Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. R. Bierich

COLITIS ULCEROSA BEI KINDERN UND JUGENDLICHEN

– Eine Verlaufsstudie –

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Ulrike Stubig
aus Bad Ems

1986

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543903_0016

Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. R. Bierich

COLITIS ULCEROSA BEI KINDERN UND JUGENDLICHEN

- Eine Verlaufsstudie -

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Ulrike Stubig
aus Bad Ems

1986

Dekan:	Professor Dr. W. Schulte
1. Berichterstatter:	Professor Dr. K. H. Niessen
2. Berichterstatter:	Professor Dr. A. Jedrychowski

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2.	UNTERSUCHUNGSMETHODEN UND PATIENTENGUT	7
2.1.	Methoden	7
2.2.	Patientengut	8
2.2.1.	Zeitraum der Beobachtung mit zeitlichem Auftreten der Fälle und Einweisungsgrund	8
2.2.2.	Einzugsgebiet	8
2.2.3.	Erkrankungsalter und Anamnesendauer	8
2.2.4.	Geschlechtsverteilung, familiäre Häufung, allergische Disposition	10
2.2.5.	Diagnostik und Lokalisation	10
2.2.6.	Sonderfälle	12
3.	UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	14
3.1.	Anamnestische Angaben zur Ätiologie	14
3.2.	Symptome	16
3.3.	Körperliche Untersuchung	19
3.4.	Laboruntersuchungen	21
3.4.1.	Blutwerte	21
3.4.2.	Stuhluntersuchungen	25
3.4.3.	Zusatzuntersuchungen	25
3.5.	Schweregrad	26
3.6.	Endoskopische Untersuchungen	27
3.7.	Histologische Untersuchungen	29
3.8.	Röntgenologische Untersuchungen	29
3.9.	Colitisformen	33
3.10.	Therapeutische Maßnahmen	33
3.10.1.	Basismedikamente	33
3.10.2.	Weitere Medikamente	35
3.10.3.	Zusätzliche Maßnahmen	36
3.10.4.	Ernährung	38
3.10.5.	Operation	38
3.10.6.	Psychotherapeutisches Gespräch	38

		Seite
3.11.	Erkrankungsverlauf	40
3.11.1.	Remissionen	40
3.11.2.	Rezidive	43
3.11.2.1.	Häufigkeit	43
3.11.2.2.	Ursachen und Jahreszeit	44
3.11.2.3.	Symptomatik	46
3.11.2.4.	Untersuchungsbefunde und Lokalisation	46
3.11.2.5.	Therapie	51
3.11.3.	Folge- und Begleiterkrankungen	56
3.11.3.1.	Frühkomplikationen	56
3.11.3.2.	Spätkomplikationen	56
3.11.3.3.	Medikamentöse Auswirkungen	58
3.12.	Psychologische Aspekte	60
3.12.1.	Der Colitispatient und seine Familie	60
3.12.2.	Außenweltkontakte	63
3.12.3.	Persönlichkeitsstruktur	65
3.12.4.	Krankheitsbewußtsein	67
3.13.	Unsere Colitis-ulcerosa-Patienten im Jahr der Nachuntersuchung (1983)	69
3.14.	Sonderfälle	72
4.	DISKUSSION	76
5.	SCHLUSSFOLGERUNGEN	103
6.	ZUSAMMENFASSUNG	106
7.	ANHANG	110
7.1.	Fallbeschreibungen	110
7.2.	Fragebogen an die Patienten und ihre Eltern	114
7.3.	Tabellen und Abbildungen	126
LITERATURVERZEICHNIS		162

1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Die Colitis ulcerosa ist eine in ihrer Ätiologie bis heute noch weitgehend ungeklärte, unspezifische, entzündliche Erkrankung der Darmmukosa mit nahezu ausschließlichem Befall des Dickdarms.

Erstmals unter ihrem Namen beschrieben wurde die Erkrankung von WILKS und MOXON im Jahre 1875. Detaillierte Darstellungen folgten vor rund 100 Jahren von ALLCHIN (1885) und WHITE (1888). Jedoch schon lange vor dieser Zeit wurden verschiedene Formen nichtinfektiöser Darmerkrankungen von ARTHAEUS (300 v. Chr.) und SORANUS (117 v. Chr.) erwähnt. 1940 veröffentlichte HELMHOLTZ schließlich eine Abhandlung über die Colitis ulcerosa bei Kindern, der noch weitere Studien folgten (23,73).
Noch vor rund 15 Jahren hielt man die chronischen entzündlichen Darmerkrankungen, zu denen neben der Colitis ulcerosa auch der Morbus Crohn gehört, für im Kindesalter seltene und ungewöhnliche Erkrankungen. Seit etwa 10 Jahren jedoch gewinnt ihre Erkennung, vor allem im Hinblick auf differentialdiagnostische Gesichtspunkte und die Gefahr des späten Kolonkarzinoms immer mehr an Bedeutung. So beobachteten neben anderen Autoren auch GRYBOSKI und HILLEMEIER (1980) eine deutliche Zunahme beider Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen, wobei allerdings im Gegensatz zum rasanten Anstieg des Morbus Crohn die Colitis ulcerosa nur geringfügig zunahm (14,33,35).
Die Erkrankungshäufigkeit der Colitis ulcerosa ist außer von genetischen und zivilisatorischen auch von geographischen Faktoren abhängig. So stimmen FENDEL (1965) und BLÄKER (1980) für Westeuropa in ihrer Aussage über Prävalenz und Inzidenz mit anderen Literaturangaben weitgehend überein. Die Prävalenz beträgt demnach 50-150, die Inzidenz 3-7 Erkrankungen bezogen auf 100 000 Einwohner. Davon erkranken ca. 15 % der Patienten vor dem 20. Lebensjahr (6,10,23,35,31,53).

Als Leitsymptome der Colitis ulcerosa nennen CHONG und WALKER-SMITH (1982) in Übereinstimmung mit anderen Autoren: Gewichtsverlust, abdominelle Schmerzen und blutig-schleimige Durchfälle. Letztere können auch bei verschiedenen anderen, zumeist infektiösen Darmerkrankungen vorkommen, was eine genaue diagnostische Abklärung der hier in Frage kommenden Ursachen erforderlich macht. Im Gegensatz zum Erwachsenen treten die Colitissymptome beim Kind häufig in schwererem Ausmaß auf. Die unterschiedlich starke Ausprägung der Symptome ist abhängig vom Ausmaß der Erkrankung (14,25,33,74). So kann der Dickdarm total oder auch nur partiell befallen sein. An mehreren Stellen der Literatur wird auf die hohe Beteiligung des Rectums in über 90 % und auf eine bei totaler Proctocolitis auftretende Miterkrankung des terminalen Ileum in ca. 10 % der Fälle hingewiesen. Die Einteilung in verschiedene Colitisformen erfolgt nach Stärke und Ausdehnung der Erkrankung (9,23,25,53,63,73).

Als wichtigste diagnostische Maßnahme sehen HAMILTON et al (1979), GRYBOSKI, HILLEMEIER (1980) und FONKALSRUD (1981) neben dem Colonkontrasteinlauf (zur Beurteilung der Erkrankungsausdehnung) die Rectosigmoidoskopie mit Biopsie zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber anderen Darmerkrankungen und zur Beurteilung von Stadium und Schweregrad an. Trotz moderner Untersuchungstechniken ist es in vielen Fällen immer noch schwierig, wenn nicht gar unmöglich, die Colitis ulcerosa exakt vom Morbus Crohn zu unterscheiden (25,33,35).

Im wesentlichen sind die durch die Erkrankung erzeugten Probleme bei Erwachsenen wie bei Kindern ähnlich. Zusätzliche Schwierigkeiten entstehen beim Kind durch eine Einschränkung natürlicher körperlicher und psychosozialer Entwicklungsprozesse. BLÄKER (1981) sieht daher als wichtigste Zielsetzung "die subjektive Beschwerdefreiheit mit Normalisierung der somatischen Entwicklung sowie die

Stabilisierung von Remissionen und die Verhinderung von Rezidiven" (8). Im Mittelpunkt der konservativen Behandlungsmaßnahmen bei der Colitis ulcerosa steht auch heute noch die 1942 von Nana SVARTZ eingeführte Substanz Salazosulfapyridin (Azulfidine^{R}). Je nach Schweregrad der Erkrankung empfehlen GRYBOSKI, HILLEMEIER (1980) und MOROZ (1982) in der akuten Phase:

bei leichter Verlaufsform:	Azulfidine^{R}, Diät (evtl. Cortison-Einläufe)
bei stärkerer Verlaufsform:	Azulfidine^{R}, Cortison oral (evtl. Antidiarrhoika und Spasmolytika)
bei schwerer Verlaufsform:	neben Azulfidine^{R}, die 1978 von TRUELOVE et al vorgeschlagene 5-tägige Intensivtherapie mit totaler parenteraler Ernährung und Substitution von Flüssigkeit, Elektrolyten, Eisen und Vitaminen; Cortison i.v. und, falls erforderlich Bluttransfusionen.

Zur Aufrechterhaltung einer erreichten Remission wird Salazosulfapyridin in individuell angepaßter Dosierung über ca. 2 Jahre weiterhin verordnet. Cortison wird in ausschleichender Therapie langsam reduziert und abgesetzt. Eine immunsuppressive Therapie mit Azathioprin besitzt einen gewissen Cortison-sparenden Effekt in der Einleitung von Remissionen bei häufigen Rezidiven. Ein dauerhafter Vorteil wird aber hier wie auch bei der Anwendung von Metronidazol von vielen Autoren angezweifelt (14,33,58).

Eine Indikation zum operativen Vorgehen sehen LINGEMAN, BÜNTE (1982) und JOPPICH et al (1983) in akuten, fulminanten, durch Medikamente nicht beeinflußbaren Verläufen mit schweren akuten Komplikationen (z.B. toxisches Megacolon), langdauernden chronischen Verläufen mit häufigen Rezidiven, Therapieresistenz und einer starken Beeinträch-

tigung der kindlichen Entwicklung sowie in der großen Gefahr eines späteren Coloncarzinoms. Je nach Schwere des Krankheitsbildes und abhängig von individuellen Gesichtspunkten schlagen GOLIGHER (1982) und JOPPICH et al (1983) 4 verschiedene Operationstechniken vor:

(1) die Proctocolectomie mit Ileostomie,
(2) die Proctocolectomie mit Ileumreservoir nach Kock,
(3) die Colectomie mit ileorektaler Anastomose,
(4) die Colectomie mit Auslösung der rektalen Schleimhaut und ileoanaler Anastomose (17,64).

Hinsichtlich des Verlaufs der Colitis ulcerosa nennen sowohl FENDEL (1965) als auch HAMILTON et al (1979) gemäßigte chronisch-rezidivierende oder kontinuierliche Verläufe ebenso wie schwere perakute, die durch zusätzliche schwere Komplikationen, z. B. die bei Kindern besonders häufigen massiven rectalen Blutungen noch kritischer werden. Aber auch weniger akute Komplikationen, häufig extraintestinaler Art, können den Krankheitsverlauf erschweren. An der Spitze stehen hier Gelenkerkrankungen, gefolgt von Erkrankungen der Leber und Hauterscheinungen (23,35).

Die Prognose der Colitis ulcerosa ist ungewiß. Sie ist abhängig vom Schweregrad der Krankheitserscheinungen und von der Ausdehnung der colitischen Veränderungen, außerdem von Dauer, Häufigkeit und Intensität der Krankheitsschübe und nicht zuletzt von den daraus entstehenden Komplikationen. SALES et al fanden 1983 bei ihren Untersuchungen zwar, daß die Mortalität stetig abnimmt und zur Zeit weniger als 5 % beträgt, sie zeigten auf der anderen Seite aber, daß die Colitis ulcerosa bei Kindern und Jugendlichen häufig einen schwereren Verlauf nimmt als bei Erwachsenen und hier auch eine höhere Operationsquote besteht. Die Gefahr, später ein Coloncarcinom zu entwickeln, ist bei diesem Krankheitsbild allgemein erhöht. Kinder sind aufgrund ihrer meist langen Erkrankungsdauer besonders gefährdet, später

an einem Coloncarcinom zu erkranken. In dieser Gruppe besitzen Patienten mit einer Pancolitis, kontinuierlicher Symptomatik und sehr schwer verlaufenem 1. Schub ein zusätzliches Risiko. Daher wird besonders bei solchen Patienten, aber auch bei allen anderen Colitispatienten mit langer Erkrankungsdauer eine jährliche endoskopische Kontrolle mit Biopsie empfohlen (71).

Mit der seelischen Entwicklung der Colitispatienten und einer möglichen Einflußnahme psychischer Faktoren auf Krankheitsentstehung und Erkrankungsverlauf haben sich viele Autoren beschäftigt (ALEXANDER, SPERLING, PRUGH). Aus zahlreichen Beschreibungen der Persönlichkeitsstrukturen und Verhaltensweisen, auch neueren Datums (STEINHAUSEN, 1981, FREYBERGER et al, 1982, PERINELLI und GÜNTHER, 1983) ergeben sich einige übereinstimmende Merkmale, beispielsweise ungewöhnlich große Abhängigkeit von anderen, Unreife, zwanghaftes Verhalten, depressive Haltung. Als mögliche auslösende Ursachen oder disponierende Faktoren werden Probleme in den Bereichen der aggressiven und affektiven Äußerung, der Geschlechtsrollenidentifikation und der Beziehungsfähigkeit gesehen. Eine große Rolle spielt wohl auch die Familie der Colitispatienten, hier vor allem die Mutter (6,11,27,64,75).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Entwicklung von Kindern mit Colitis ulcerosa am Tübinger Krankengut der letzten 17 Jahre genau zu beobachten, um sowohl Aussagen über den akuten Krankheitsverlauf als auch über die Langzeitprognose machen zu können. Neben der Allgemeinproblematik soll hierbei besonders auf folgende Fragen eingegangen werden: mögliche auslösende Ursachen, Schwierigkeiten in der Diagnostik, Möglichkeiten in der Therapie mit Beurteilung von Erfolg und Nebenwirkungen, Dauer der einzelnen Remissionen und die besondere Problematik der Rezidive.

Im späteren Verlauf der Colitis ulcerosa wurde der Erkrankungsaktivität unter subjektiven und objektiven Gesichtspunkten besondere Beachtung geschenkt. Außerdem wurde großen Wert auf die Darstellung der Lebensqualität der heute z. T. erwachsenen Patienten gelegt. Es stellt sich hierbei auch die Frage nach einer u.U. einschränkenden Beeinflussung der Lebensführung durch die Erkrankung.

2. UNTERSUCHUNGSMETHODEN UND PATIENTENGUT

2.1. Methoden

Zur Beurteilung der Langzeitprognose von Kindern und Jugendlichen mit Colitis ulcerosa wurde die somatische und psychosoziale Entwicklung aller Kinder, die seit 1967 in Tübingen behandelt worden waren und deren Erkrankung vor Vollendung des 16. Lebensjahres begonnen hatte, über die vorliegenden Krankenakten verfolgt. Dabei wurden anhand der stationären Daten hauptsächlich die akuten Erkrankungsschübe (Ersterkrankung und schwere Rezidive) unter verschiedenen Gesichtspunkten bearbeitet, während mittels der ambulant erhobenen Daten (Körpergröße und -gewicht, Stuhlfrequenz und -beschaffenheit, Ergebnisse verschiedener Untersuchungen) der weitere Erkrankungsverlauf (z.B. Remissionsdauer unter der zuvor eingeschlagenen Therapie) verfolgt wurde.

Da zwischenzeitlich viele Patienten nicht mehr in der Behandlung durch die Universitätskinderklinik Tübingen standen, wurde ihr weiteres körperliches und seelisches Ergehen bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt durch Fragebögen ermittelt, die an die Patienten selbst und z. T. auch an ihre Eltern gesandt wurden. Ein Fragebogen, der sich ausschließlich auf Krankheitsverlauf, Untersuchungsergebnisse und Therapie konzentrierte, wurde nach zuvor eingeholter Einverständniserklärung von seiten der Patienten an den behandelnden Hausarzt geschickt.
Um die Persönlichkeitsstruktur der Patienten zu objektivieren, wurden 2 standardisierte Persönlichkeitstests durchgeführt: der HANES KJI (bis zu einem Alter von 17 Jahren) und der MPI (ab 17 Jahren).
Über alle Patienten, außer über A.S., liegen daher Informationen bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt vor. A.S. konnte leider nicht ausfindig gemacht werden; so mußten wir uns hier auf hausärztliche Angaben bis 1976 beziehen.

Die erhobenen Daten wurden zeitlich geordnet und die Entwicklung vom Zeitpunkt der Diagnosesicherung bis in die Gegenwart schwerpunktmäßig unter verschiedenen Gesichtspunkten, wie Ätiologie, Symptomatik, Befunderhebung, Therapieverlauf u.a. untersucht.

2.2 Patientengut

2.2.1 Zeitraum der Beobachtung mit zeitlichem Auftreten der Fälle und Einweisungsgrund

In der Zeit von Januar 1967 bis Dezember 1982 wurden in der Universitätskinderklinik Tübingen insgesamt 20 Kinder mit Colitis ulcerosa betreut (Abb.1). Bei 12 Kindern waren bereits mittels Rektoskopie und/oder Colonkontrasteinlauf durch den Hausarzt bzw. das Heimatkrankenhaus diagnostische Schritte unternommen worden. 7/20 Kinder wurden mit bereits gesicherter Diagnose in die Klinik eingeliefert, 3/20 Kinder kamen mit "Verdacht auf einen akuten Colitisschub", bei 10/20 Kindern lautete die Einweisungsdiagnose: "Starke abdominelle Beschwerden" bzw. "blutige Durchfälle". Seit Januar 1981 wurde kein neuer Erkrankungsfall mehr diagnostiziert.

2.2.2 Einzugsgebiet

Außer 2 Kindern stammten alle Patienten aus vorwiegend ländlichen bzw. kleinstädtischen Gebieten. Die maximale Entfernung von Tübingen betrug ca. 100 km. Das Haupteinzugsgebiet lag im Raum Süd- und Nord-Württemberg (Abb.2).

2.2.3 Erkrankungsalter und Anamnesedauer

Das Durchschnittsalter bei frühest angedeuteter Symptomatik betrug 9,75 Jahre, wobei sich bei 2 Kindern Colitis-Symptome schon im Alter von ca. 4 Jahren in Form von häufigen schleimigen Durchfällen bemerkbar machten. Bei Diagnosesicherung wurde ein Durchschnittsalter von 10,9 Jahren

Abb. 1: Jahr der Ersterfassung und Beobachtungszeitraum

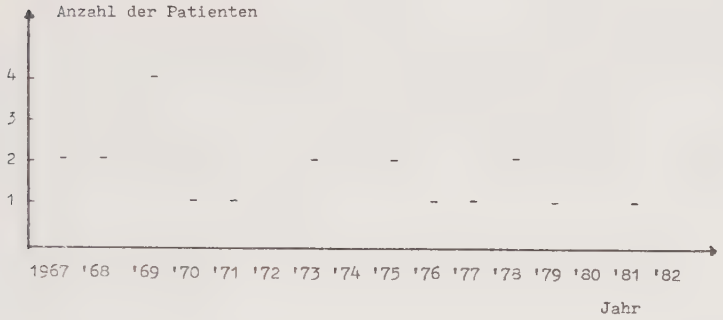
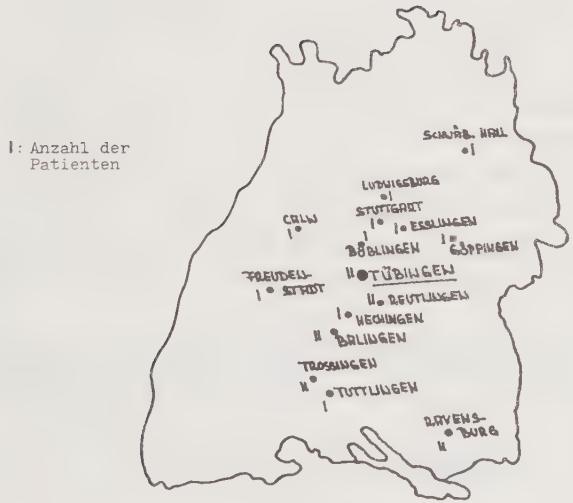


Abb. 2: Einzugsgebiet



ermittelt, davon waren 9 Kinder jünger bzw. genau 10 Jahre alt, 11 Kinder waren älter als 10 Jahre. Die bevorzugte Altersspanne lag zwischen dem 9. und 13. Lebensjahr (Abb. 3).

Die Anamnesedauer bewegte sich in einem Zeitraum zwischen 2 Wochen und 6 Jahren und betrug durchschnittlich 11,75 Monate. Bei 14/20 Patienten wurde die Erkrankung innerhalb der ersten 6 Monate nach Symptombeginn diagnostiziert, bei 6/20 Patienten erst nach 1 - 6 Jahren (Abb. 4).

2.2.4. Geschlechtsverteilung, familiäre Häufung, allergische Disposition

Von den 20 Kindern waren 13 weiblichen und 7 männlichen Geschlechts. Das Verhältnis männlich zu weiblich betrug 1 : 1,8.
Bei 3 Patienten wurde eine familiäre Häufung angegeben, bei 7 Patienten wurde eine mäßige bis starke allergische Disposition festgestellt.

2.2.5. Diagnostik und Lokalisation

Die Diagnose wurde durch 3 Untersuchungstechniken gestellt: durch eine röntgenologische Darstellung des Colons mittels Bariumeinlauf, durch die endoskopische Betrachung des Darmes mit Rektoskop oder Coloskop und durch die histologische Untersuchung der von verschiedenen Darmabschnitten entnommenen Gewebeproben. Bei 3 Patienten wurde die Diagnose nur röntgenologisch und bei ebenfalls 3 Patienten nur endoskopisch gestellt, bei 14 Patienten wurden alle 3 Untersuchungsverfahren angewandt.

Dabei wurden folgende Erkrankungslokalisationen gefunden:

- Rectum	3 Patienten
- Rectosigmoid	2 "
- Rectum bis C. descendens (einschl.)	2 "

Abb. 3: Erkrankungsalter

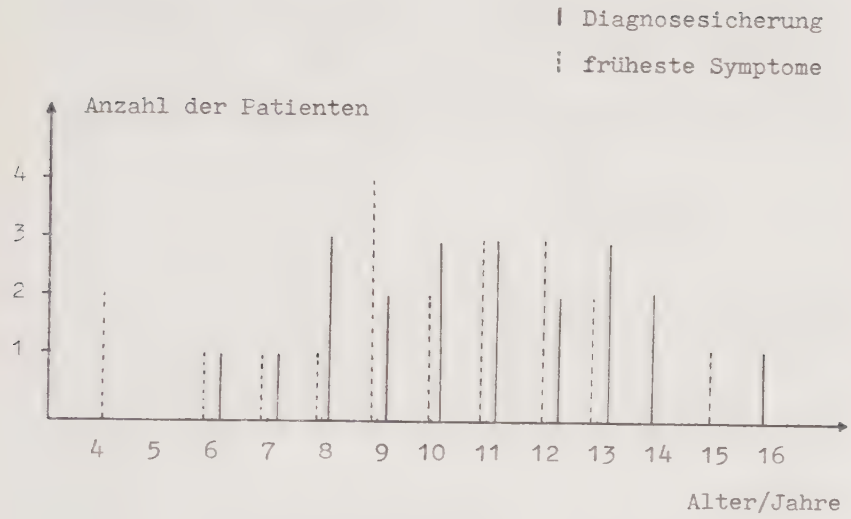
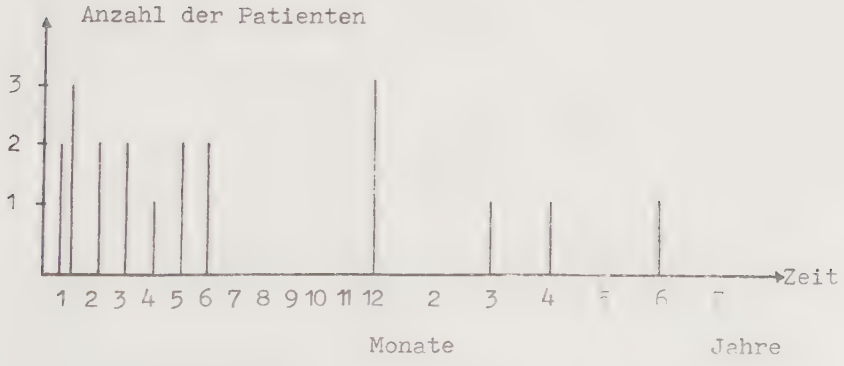


Abb. 4: Anamnesedauer



- Rectum bis Flexura hepatica	5	Patienten
- gesamtes Colon	3	"
- gesamtes Colon u. termin. Ileum	3	"
- regionaler Colonbefall	1	"
- regionaler Colonbefall u. term. Ileum	1	"

Die genaue Lokalisation bei jedem einzelnen Kind ist in Tabelle 1 dargestellt.

2.2.6. Sonderfälle

Bei 17 Kindern hat sich die Diagnose "Colitis ulcerosa" bis heute bestätigt. Bei 3 Kindern (L.R., R.B., B.D.) stellte sich nach schwerem und langwierigem Verlauf, nach z.T. wiederholten Darmoperationen aufgrund einer genauen Untersuchung des entnommenen Resektats ein "Morbus Crohn" heraus. Sie sollen g e t r e n n t von den anderen Erkrankungsfällen als " S o n d e r f ä l l e " am Ende des Kapitels "Untersuchungsergebnisse" besprochen werden.

Tabelle 1: Lokalisation

	Patient Geb.-Jahr	Jahr d. Diag.-sicher.	Rectum	Sigma	C.des-cendens	C.trans-versum	C. as-cendens	Cökum	Bauhin-Klappe	term. Ileum
♂	M.K. 1953	1967	+ (o)	+	+	+ li 1/3				
	R.K. 1955	1969					+ o	+ o	+	+
	L.R.* 1956	1967	+	+	+	+				
	E.E. 1957	1968	+ (o) → o	+ o	+ o	++ o → -	++ o → -	++ o → -	+ o → -	
	M.S. 1962	1973	+ (o) → oo	+ oo	o	o	o	o	o → -	
	C.K. 1958	1979	+ o	+ o	+ o	+ o	+ o	+ o		
	B.H. 1972	1981	+ o	+ o	+ oo					
♀	R.B.* 1955	1971			+	+	+	+	+	
	B.D.* 1955	1968	+	+	+	+	+	+	+	+
	E.H. 1956	1969	+	+	+					
	I.J. 1957	1970	(+) (o)	+ o	+ o	+ li 1/2 o				
	E.B. 1960	1975	++ oo → o	+ o → -	+ o → -	+ o → -	+ o → -			
	B.K.I 1960	1969	+ (o) → o	+ o	+ o → -	+				
	C.M. 1961	1969	+ (o)	+ o → oo	+ o	+ o	+ o	+ o → oo	+ o	+ o
	A.S. 1962	1973	+ o	+ o	o	o	o			
	M.D. 1965	1978	+	+	+	+	+	+	+	+
	M.N. 1967	1976	+ o	o	o	o li 1/2				
	K.H. 1967	1975	+ o	o						
	B.K.II 1968	1978	+ o	+ o	+ o	+ o	o	o		
	T.U. 1971	1977	+ (o)							

Erklärung siehe Rückseite

3. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

In den folgenden Kapiteln (3.1. - 3.13.) wird zunächst auf die Kinder mit der bis heute bestätigten Diagnose der "Colitis ulcerosa" eingegangen.

Zur Diagnosestellung waren a l l e 1 7 K i n d e r beim ersten Erkrankungsschub in stationärer Behandlung.

3.1. Anamnestische Angaben zur Ätiologie

Als mögliche Auslöser der Colitis ulcerosa kamen Infektionen, ebenso wie genetische, allergisch bedingte und psychogene Faktoren in Frage.
Bei unseren 17 Patienten fanden sich mehrere mögliche Krankheitsursachen (Tab. 2).

Bei allen Kindern spielten psychogene Faktoren eine große Rolle: So verloren M.S., M.D., M.N. und B.K.II kurze Zeit vor Erkrankungsbeginn für sie wichtige Schlüsselfiguren (Mutter, Großmutter), während M.K., O.K. und E.B. mit dem Verlust bzw. dem drohenden Verlust der für sie gewohnten Umgebung konfrontiert wurden (Landwechsel, häufiger Orts- und Wohnungswechsel).
Bei 7 Kindern (M.K., E.B., C.M., A.S., M.N., B.K.II, T.U.) war das Familienmilieu z.T. durch belastende Streitigkeiten unter den Familienmitgliedern, finanzielle Sorgen, Erkrankungen oder Alkoholabusus eines Elternteils erheblich gestört. Aus diesen Gründen mußten 2 Kinder (A.S., M.N.) zeitweise in Heimen untergebracht werden.
Bei den Jungen fiel häufig eine Überbehütung von seiten der Mutter oder älterer Schwestern auf (R.K., E.E., B.H.), während bei den Mädchen (I.J., E.H., B.K.I, K.H., B.K.II) eine starke Bevormundung und eine die Freizeitgestaltung stark einengende Kontrolle durch beide Elternteile deutlich wurde.
In bezug auf schulische Leistungen und die Pubertätsent-

Tabelle 2: Mögliche Ätiologie

	Patient Geb.jahr	Psychogen: Obj.-verl.	gest. Fam.M.	Overpr./ Kontr.	Schule Pub.	Infekte: erhöhte Neigung	TE	Darm-infekt	Fam. Häu-fung	Allergien: Nah-rung	Atem-wege	Medi-kament	Jahreszeit: "kalte" J.	Hoch-sommer
♂	M.K. 1953	+	+			+	+						+	
	R.K. 1955			+									+	
	E.E. 1957			+	-	+				+	+			+
	M.S. 1962	+			+	+	+		+			+	+	
	C.K. 1968	+			+									+
	B.H. 1972			+	+	+	+						+	
♀	E.H. 1956			+	+ (P)			+	+	+			+	
	I.J. 1957			+		+	+						+	
	E.B. 1960	+	+			+				+			+	
	B.K.I 1960			+				+	+				+	
	C.M. 1961		+								+		+	
	A.S. 1962		+		+								+	
	M.D. 1965	+		+		+		+					+	
	M.N. 1967	+	+		+	+	+						+	
	K.H. 1967			+						+	+	+		+
	B.K.II 1968	+	+	+	+	+							+	
	T.U. 1971		+					+		+				+

Erklärungen:
- Obj.-verl.: Objektverlust (Person/Umgebung)
- gest.Fam.M.: gestörtes Familienmilieu (Streitigkeiten,etc.)
- Overpr./Kontr.: Overprotection / starke Kontrolle
- Pub (P): Pubertätskonflikte
- TE: Tonsillektomie

Erklärung:

Diag.sicher.	: Diagnosesicherung
(+) - ++	: Ausprägungsstärke (Erstdiagn.)
*	: spätere Diagnose : Morbus Crohn
(o) - oo	: Rezidiv + Kontrollen
♂	: männlich
♀	: weiblich

wicklung hatten 8 Kinder (E.E., M.S., O.K., B.H., E.H., A.S., M.N., B.K. II) Probleme.
Zusätzlich wurde bei 9 Kindern eine erhöhte Neigung zu Infekten, hauptsächlich der Atemwege angegeben. Bei 5 dieser Kinder (M.K., M.S., B.H., I.J., M.N.) war in früheren Zeiten eine Tonsillektomie durchgeführt worden. Bei 3 Kindern wurde von einer schweren Darmgrippe (E.H., M.D.) kurz vor bzw. einer schweren Toxikose (T.U.) ca. 3 Jahre vor Manifestation der Erkrankung berichtet. Ein Kind (B.K. I) entwickelte die akute Symptomatik nach einer Schluckimpfung gegen Poliomyelitis.

Ein weiteres Auftreten der Colitis ulcerosa in der Familie wurde bei 3 Kindern angegeben: So zeigten bei M.S. der Vater, bei E.H. ein Vetter und bei B.K. I die Zwillingsschwester ebenfalls Colitissymptome.

Allergische Reaktionen wurden bei 7 Kindern festgestellt: Auf bestimmte Nahrungsmittel, hauptsächlich auf Milcheiweiß oder -zucker reagierten 5 Kinder (E.E., E.H., E.B., K.H., T.U.) empfindlich; unter Allergien der Atemwege litten E.E. (Asthma bronchiale) C.M. und K.H. (allergische Rhinitis). Eine Allergie auf Medikamente, vor allem auf Azulfidine^{R} entwickelten M.S. und K.H.

4 Kinder gaben an, daß die Symptome erstmals im Sommer und zwar zwischen Juni und August aufgetreten seien, während die anderen die "kalte Jahreszeit" von November bis März als Erkrankungszeitpunkt nannten.

3.2. Symptome

Die häufigsten Symptome bei der stationären Aufnahme waren blutiger, meist durchfälliger Stuhlgang, Bauchschmerzen, Gewichtsverlust, Müdigkeit und erhöhte Körpertemperatur.

Während 14/17 Kinder über häufige, weiche bzw. dünne Stühle klagten, litten 3/17 Kinder (E.H., M.N., K.H.) an Obstipation

mit festen Stuhlgängen maximal 1 x pro Tag. Hier waren auch, wie bei 3 weiteren Kindern (R.K., I.J., B.K. II) nur geringe Blutbeimengungen feststellbar. Die restlichen 11 Kinder hatten mäßig starke bis starke Darmblutungen. Bei 7 Kindern wurden zudem Schleimbeimengungen festgestellt.

Die Stuhlfrequenz lag zwischen 1 - 9 Stuhlentleerungen am Tag. 4 Kinder (E.E., M.S., C.M., T.U.) wurden auch nachts durch starken Stuhldrang gestört. Die Stuhlfrequenz jedes Kindes ist in Tab. 3 angegeben.

13/17 Kinder wurden von Bauchschmerzen unterschiedlicher Art und Stärke gequält. Viele charakterisierten sie als "Ziehen", "Blähungen" oder "Krämpfe". Während die Schmerzen von M.K. ständig verspürt wurden, traten sie bei O.K. und B.H. unmittelbar vor der Stuhlentleerung auf; die übrigen Kinder gaben ein "anfallartiges" Auftreten an.

9/17 Kinder nahmen zwischen 2 - 7 kg an Gewicht ab; der durchschnittliche Gewichtsverlust betrug 4 kg. Eine Gewichtsabnahme von 17 kg fand sich bei einem Mädchen (E.H.), das zusätzlich unter einer Anorexia nervosa litt.
8/17 Kinder klagten über starke Müdigkeit, Leistungsschwäche und Unlustgefühle, bei ebenfalls 8/17 Kindern wurde eine erhöhte Körpertemperatur zw. 38 - 39° C angegeben.

Weitere Symptome waren: Appetitlosigkeit bei E.H., E.B., I.J., und C.M. (alles Mädchen) und leichte extraintestinale Manifestationen in Form von Gelenkschmerzen bei A.S. und E.H. und einer Stomatitis bei R.K., I.J., A.S. u. T.U.

Während sich bei den meisten Kindern die Symptome langsam über Monate bis Jahre (6 J. bei B.K. II, 4 J. bei C.M., 3 J. bei E.B.) entwickelt hatten, zunächst uncharakteristisch mit leichten Bauchschmerzen (häufig Appendicitisverdacht), Durchfällen oder Obstipation und leichten Gelenkschmerzen, begann bei B.H., K.H., M.D. die Erkrankung akut mit blutigen Stuhlentleerungen, die innerhalb kurzer Zeit

Tabelle 3: Symptome

	Patient Geb.-J.	Stuhl: Frequenz / die: 1	→5	→10	gest.N.	Konsistenz d	f	Blut	Schl.	Schm.	Gewichtabnahme →3kg	→7kg	Temp. 38°-39°C	Müdigkeit	Inappetenz	Beginn langsam	schnell
♂	M.K.		+			+		+	+	++	+		+			+	
	1953		o			o		o	o	o			o				o
	R.K.		+			+		(+)				+	+	++		+	
	1955																
	E.E.			+	+	+		+	+	++	+			+		+	
	1957		o	oo	o	o		ooo	o	oo		o		o	o	o	
	M.S.			+	+	+		+	+				+	+		+	
	1962		o	o	o	o		oo	o	oo		o	o	oo	oo	o	
	O.K.		+			+		+		+		+		+		+	
	1968		o			o		ooo	o	o		o		o		o	
	B.H.		+			+		++		+	+			+			+
	1972			o		o		oo		oo	o			o			o
♀	E.H.	+					+	(+)		++		17kg!		+	+	+	
	1956																
	I.J.		+			+		(+)				+			+	+	
	1957	o					o	(o)	o						(o)	o	
	E.B.		+			+		++		+	+		+		+	+	
	1960			oo		o		oo	o	oo	o			o	o		o
	B.K.I		+			+		+	+				+	+		+	
	1960			oo		o		oo	o	oo				o	oo	o	
	C.M.		+		+	+		+	+	+			+	++	+	+	
	1961		o			o		(o)	o	o			o	o		o	
	A.S.			+		+		+	+	++		+	+			+	
	1962		o			o		o	o	o	o						o
	M.D.		+			+		+		+		+	+				+
	1965																
	M.N.	+					+	(+)		+						+	
	1967		o	o		o	o	oo	o	o							o
	K.H.	+					+	(+)		+							+
	1967	o					o	(o)		(o)					(o)	o	
	B.K.II		+			+		(+)		++						+	
	1968		o	oo		o		o	o	oo		o	o		(o)		o
	T.U.			+	+	+		+	+	++						+	
	1971	o				o		o		o							o

Erklärungen: - gest.N. = gestörte Nächte
- d = durchfällig
- f = fest
- Schl. = Schleim
- Schm. = Schmerzen

(+) - ++: Ausprägungsgrad: gering-stark
- Schmerzen: "Ziehen", Meteorismus, Krämpfe
+ bei Ersterkrankung
o bei Rezidiv(en)

zur stationären Aufnahme der Kinder führte (B.H. - 2 Wochen, K.H. - 1 Monat, M.D. - 2 Monate).

3.3. Körperliche Untersuchung

Bei der Ersteinweisung lagen die Körpergewichte

oberhalb der 50. Perzentile bei 4 Kindern,
auf der 50. Perzentile bei 4 Kindern,
unterhalb d. 50. Perzentile bei 9 Kindern,

die Körpergrößen

oberhalb der 50. Perzentile bei 6 Kindern,
auf der 50. Perzentile bei 5 Kindern,
unterhalb d. 50. Perzentile bei 6 Kindern.

Sowohl das Körpergewicht als auch die -größe lagen bei R.K. und M.D. auf der 3. Perzentile (Tab. 4).

Die Palpatorische Untersuchung des Abdomens ergab bei M.S., O.K. und M.D. einen leichten Druckschmerz im rechten Unterbauch, während K.H. Schmerzen im linken Unterbauch angab und C.M. über diffuse Druckschmerzen klagte. Eine Resistenz wurde nur bei O.K. im rechten Unterbauch lokalisiert. Die rektale Untersuchung auf pathologische Veränderungen war bei M.S., I.J. und M.D. positiv, bei den anderen Kindern war sie unauffällig.
Bei 10/17 Kindern fiel eine mäßig starke Hautblässe auf.

Zudem ergab die Auskultation des Herzens bei 6 Kindern Auffälligkeiten im Herzton und Herzrhythmus. Bei R.K., B.K.I und C.M. war ein systolisches Geräusch zu hören, bei I.J., M.D. und B.K.II waren Rhythmusstörungen feststellbar. Während das EKG bei R.K. den Verdacht auf eine Myocarditis aufkommen ließ, bei I.J. leichte Rückbildungsstörungen und bei B.K.II einen inkompletten Rechtsschenkelblock aufzeigte, waren die anderen EKG-Kontrollen unauffällig.

Tabelle 4 : Körperliche Untersuchung I (bei Ersteinweisung)

Patient Geb.-J.	Alter (J)	Messung von: Gewicht (Perz.)	Größe (Perz.)	Palpation d. Abdomens Druckschm. re	Druckschm. li	Resistenz re	Resistenz li	rekt.U.s.: path.Bef.	rekt.U.s.: ohne Bef.	Blase	Herz auskult.: Systolikum	Herz auskult.: Rhythmusstörung
♂ M.K. 1953	14	50	75						+	+		
R.K. 1955	13 1/2	3	3						+		+	
E.E. 1957	11 1/4	75	90						+	++		
M.S. 1962	11 1/2	25	10	Unterbauch				+		+		
O.K. 1968	10 1/2	75	50	Unterbauch		Unterbauch				+		
B.H. 1972	9 1/2	75	90						+	+		
♀ E.H. 1956	13	3	10							+		
I.J. 1957	12 3/4	25	75					+				+
E.B. 1960	14 3/4	50	90									
B.K.I 1960	8 3/4	25	10						+	+	+	
C.M. 1961	7 3/4	50	50	diffuser Druckschm.							+	
A.S. 1962	10	10	10							+		
M.D. 1965	12 1/2	3	3	Ober-Mittelbauch				+		+		+
M.N. 1967	9 3/4	75	50							+		
K.H. 1967	8 1/2	25	75	Unt. Bauch								
B.K.II 1968	9 3/4	50	50									+
T.U. 1971	6	10	50						+			

Erklärung: - rekt.U.s.: rektale Untersuchung
- path.Bef.: pathologischer Befund

Alle weiteren Untersuchungen (auskultatorisch, Perkutorisch, palpatorisch, Thorax-Röntgen und der Bestimmung des Knochenalters) waren ohne einen auffälligen Befund.

3.4. Laboruntersuchungen

3.4.1. Blutwerte

Folgende Blutparameter wurden bei allen 17 Kindern während ihres stationären Aufenthaltes zur Diagnosesicherung kontrolliert:

Erythrozytenzahl, Hämoglobin, Hämatokrit, Anzahl der Retikulozyten, Thrombozyten, Leukozyten, Blutsenkungsgeschwindigkeit, Elektrolyte, Eisen, Gesamteiweiß, Albumin, alpha-, beta-, gamma-Globuline, Transaminasen, alkalische Phosphatase, Harnstoff, Kreatinin.

Die Bestimmungen wurden größtenteils in den Laboratorien der Universitäts-Kinderklinik und der Medizinischen Klinik Tübingen durchgeführt, und als Normwerte wurden daher die von diesen Laboratorien festgesetzten Werte gewählt. Sie sind in Tab. A 1 im Anhang zusammengestellt.

E r y t h r o z y t e n : Eine Angabe der Erythrozytenzahl wurde erst ab dem Jahr 1970 gemacht. Von den verbliebenen 11 Kindern hatten 6 Kinder bei der Ersteinweisung normale Werte, bei 5 Kindern war die Erythrozytenzahl auf 4,0 bis minimal 2,7 Mill/µl erniedrigt.

H ä m o g l o b i n : Während E.E., B.H., K.H. und B.K.II normale Hämoglobinwerte hatten, war bei den anderen Kindern ein Abfall des Hämoglobinwertes unterschiedlicher Stärke feststellbar:
Es zeigte sich für E.B. und I.J. ein nur geringes Absinken des Hämoglobinwertes auf 12 - 13 g%;
bei 6 Kindern fand sich eine mäßig starke Reduktion auf 10 - 12 g% und bei 4 Kindern lag der Hämoglobinwert zwischen 10 g% und 8 g%. Der Hämoglobinwert von M.D. war bei

der stationären Aufnahme auf 7,5 g% erniedrigt. Im Verlauf der ersten 2 Behandlungswochen sank der Hämoglobinwert bei 3 Kindern weiter ab: bei B.K.I von zunächst leicht erniedrigten Werten um 12 g% auf 10 g%, zuletzt auf 8 g%, bei M.K. und A.S. von 9 g% bzw. 11 g% auf 7,2 g% bzw. 7,0 g%.

H ä m a t o k r i t : Entsprechend dem Hämoglobinwert war auch der Hämatokrit bei den meisten Kindern mäßig bis stark erniedrigt. Bei 9 Kindern lagen die Werte zwischen 37 % (max.) und 27 % (min.). Bei den anderen Kindern lagen die Werte im Normbereich.

R e t i k u l o z y t e n : Während bei 10 Kindern die Retikulozytenzahlen im Normbereich blieben, stiegen sie bei den restlichen 7 Kindern während des stationären Aufenthaltes auf 12 ‰ bis max. 30 ‰ an.

T h r o m b o z y t e n : Bei C.M. und M.D. erhöhten sich die Thrombozytenzahlen kurzfristig auf 800.000 - 900.000/µl, bei T.U. ergaben sich Werte um 470.000/µl. Die Thrombozytenzahlen der übrigen Kinder blieben im physiologischen Bereich.

L e u k o z y t e n : Bei 7/17 Kindern wurde eine Leukozytose zwischen 9.200 und 16.900 Leukozyten/µl festgestellt. Davon zeigte sich bei M.K. und M.N. zusätzlich eine deutliche Linksverschiebung von 25 Stäben/30 Segmentkernigen bzw. 34 Stäben/25 Segmentkernigen.

4 Mädchen hatten schon bei der Erstaufnahme z.T. stark erniedrigte Leukozytenwerte (B.K.I 4.500/µl, C.M. 2.600/µl, B.K.II 5.300/µl, T.U. 6.900/µl). Während sich die Werte von B.K.I, C.M. und T.U. im Laufe des stationären Aufenthaltes normalisierten, blieben die Leukozytenzahlen bei B.K.II weiterhin erniedrigt.
Außerdem waren bei C.M. und M.D. die Monozytenzahlen auf 10 % bis 12 % erhöht; bei O.K., E.E., E.B. und I.J. wurden

toxische Granulationen, bei M.D. lymphozytäre Reizformen gefunden.

B l u t s e n k u n g s g e s c h w i n d i g k e i t (B S G): Während die BSG bei den meisten Kindern mäßig bis stark erhöht war, zeigte sie b e i 4 K i n d e r n (E.E., B.H., E.B., K.H.) s t e t s n o r m a l e W e r t e. Stark erhöht war die BSG (Max.werte) bei: R.K. (92/130), M.K. (55/103), M.D. (46/90), M.S. (43/90), A.S. (50/85) und I.J. (32/67).
Bei den anderen Kindern lag sie in den Bereichen von 18/38 bis 32/50.

E l e k t r o l y t e: Es wurden hauptsächlich Natrium, Kalium und Chlorid bestimmt. Natrium und Chlorid lagen bei allen Kindern im Normbereich. Auch Kalium lag bei allen bis auf B.K.I (3,0 mmol/l) im physiologischen Bereich von 3,8 - 4,9 mmol/l.

E i s e n: Der Eisenwert war bei folgenden Kindern abgesunken: O.K. (46 µg%), E.B. (30 µg%), M.D. (23 µg%), R.K. (15 µg%), T.U. (14 µg%).
Die Eisenwerte der anderen Kinder lagen im Bereich der Norm.

A l b u m i n u n d G l o b u l i n e : Bei 5/17 Kindern wurde eine Dysproteinämie festgestellt mit einer verminderten Albuminfraktion und einer erhöhten Globulinfraktion, vor allem der alpha-1- und alpha-2-Globuline. Die Werte für die Albuminfraktion lagen zwischen 28 Rel.% (R.K.) und 41 - 43 Rel.% (A.S., C.M., B.K.I, I.J.), für die alpha-1- und alpha-2-Globuline zwischen 8 - 11 Rel.% bzw. 12 - 15 Rel.%.

G e s a m t e i w e i ß : Das Gesamteiweiß war bei C.M. (6,4 g%) und B.K.I (5,6 g%) erniedrigt. Bei den anderen Kindern lagen die Werte im Normbereich.

Tabelle 5: Blutwerte

	Patient Geb.j.	Hb-Abfall	Hk-Abfall	Retikulozytenanstieg	Thrombozytenerhöhung	Leukozytose	Linksverschieb.	tox. Granulation	BSG-erhöhung	Fevermin-derung	Dysproteinämie	Transaminerhöhung	Erhöh. von IgA	IgG
♂	N.K. 1953	++/+++	+(+)			+	+		+++					
	R.K. 1955	++	+	++		+			+++	++++	+		+	+
	E.E. 1957	(o)		+				+	(o)			+ ooo	+	+
	N.S. 1962	+ ooo	+ ooo	oo	o	o	o		+++ ooo	ooo	o	+	+	+
	O.K. 1968	+ o	+	++	o	+ o	o	+	++ oo	+ ooo		+ o		
	B.H. 1972	→ oo	o			o	(o)							
♀	E.H. 1956	+	(+)						+(+)					
	I.J. 1957	(+) o	o	oo		+ o	o	+	++ o→oo		+ o			
	E.B. 1960	(+) o	(o)			o		+ o		++ oo				
	B.K.I 1960	+/++ oo	+/++ o	+/++ o	o	o	o		(+) oo	ooo	+ o			o
	C.M. 1961	++ ooo	+ oo	o	+				(+) oo	o	+ o			
	A.S. 1962	+/+++ oo	oo	(o)		+ (o)	(+)	o	+++ o		+			
	M.D. 1965	+++	++	+/++	+				+++			+		
	M.N. 1967	++ oo(o)	o	+/++ ooo		+	+	o	ooo→o	+++ ooo	o			
	K.H. 1967			ooo	o	+		o						
	B.K.II 1968				o	o	o		+ o		o			+ o
	T.U. 1971	+	+	+	+		+		+	++++				

Erklärung siehe Rückseite

Erklärung:

Als Wertbereiche für die Beurteilung der Ausprägungsstärke wurden gewählt:

Ausprägung	Hb (g%) (Hämoglobin)	Hk (%) (Hämatokrit)	Retikulozyten (%)	Fe (ug%) (Eisen)	BSG Blutsenkungs-geschwindigkeit
(+) gering	13	30 - 38	bis 15		
+ mäßig stark	10 - 12	20 - 30	15 - 30	40 - 60	20/ 30 - 40
++ mittel stark	8 - 10	< 20	> 30	30 - 40	20-40/ 40-60
+++ sehr stark	< 8			20 - 30	> 40/ 60
++++ extrem				< 20	

+ Ersterkrankung

o Rezidiv

Li-versch.: Linksverschiebung

tox.: toxisch

Transamin.: Transaminasen

G O T , G P T , L D H : Die Transaminasen waren bei folgenden Kindern erhöht: E.E., M.S., O.K. und M.D.. Die übrigen Kinder hatten normale Werte.

I m m u n g l o b u l i n e : Es wurden die Immunglobuline IgA, IgG und IgM bestimmt. Bei R.K., M.S. und E.E. wurden sowohl erhöhte IgG- als auch erhöhte IgA-Werte gefunden. Bei B.K.I war nur der IgG-Wert erhöht. Die Werte der anderen Kinder waren unauffällig.

H a r n s t o f f , K r e a t i n i n , a l k a l i s c h e P h o s p h a t a s e :
Die Werte lagen bei allen Kindern im Normbereich.

Die einzelnen Wertveränderungen der wichtigsten Parameter sind für jedes Kind in Tab. 5 aufgeführt.

3.4.2. Stuhluntersuchungen

Die Stuhlproben der einzelnen Kinder wurden untersucht auf:

B a k t e r i e n , V i r e n , P a r a s i t e n :
Diese Untersuchungen zur Abgrenzung gegen infektiöse Darmerkrankungen mit colitisähnlicher Symptomatik war bei allen Kindern negativ.

B l u t : Die Untersuchung durch die Benzidin-Probe oder den Hämoccult-Test führte nur in 4 Fällen (E.E., I.J., C.M., A.S.) zu einem positiven Ergebnis.

Bei K.H. wurde eine mäßig starke E o s i n o p h i l i e in der Stuhlprobe festgestellt.

3.4.3. Zusatzuntersuchungen

Während der Nachweis einer N a h r u n g s m i t t e l a l l e r g i e bei allen Kindern negativ ausfiel, war

der Nachweis von Antikörpern gegen Kerne bei C.M., M.D. und A.S. positiv.

Bei 3/17 Kindern wurde eine S t e r n a l p u n k t i o n durchgeführt. Sie ergab bei M.S., M.D. und C.M. eine starke E o s i n o p h i l i e im Punktat.

3.5. Schweregrad

Aus dem klinischen Bild (Durchfälle, rektale Blutung, Gewichtsabnahme) und den Laborergebnissen (Anämie, Hypoproteinämie) wurde die Ausprägung der Colitis ulcerosa unserer Kinder in 3 Colitisschweregrade nach Bosseckert eingeteilt (24).

Die genaue Einhaltung der unter einem Schweregrad festgesetzten Beurteilungskriterien war bei den meisten Kindern nicht ganz möglich. Die Einteilung in die einzelnen Schweregrade erfolgte daher bei Erfüllung von mindestens 3 Bedingungen bzw. bei sehr starker Ausprägung von 2 der unter einem Schweregrad angegebenen und nachfolgend genannten Kriterien:

Grad I : Stuhlfrequenz bis zu 4 Stühlen pro Tag, kein sichtbares Blut im Stuhl, keine Anämie, keine Gewichtsabnahme

Grad II : Stuhlfrequenz zwischen 4 und 7 Stuhlentleerungen pro Tag, wenig Blut im Stuhl, leichte Anämie (12-10 g%), Gewichtsabnahme bis 5 kg

Grad III : Stuhlfrequenz über 7 Stuhlentleerungen pro Tag, viel Blut im Stuhl, starke Anämie, Hypoproteinämie

Wir kamen bei unseren Kindern zu folgenden Ergebnissen:

Grad I bei 4 Kindern
Grad II bei 9 Kindern

Bei M.S., B.H., A.S. und T.U. war bereits ein beginnender Wechsel von Grad II in Grad III feststellbar.

3.6. Endoskopische Untersuchungen

Die endoskopische Untersuchung des Darmes dient zusammen mit der histologischen Untersuchung der hierbei entnommenen Biopsien und einer zusätzlichen röntgenologischen Untersuchung der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber anderen entzündlichen Darmerkrankungen (z.B. Enteritis regionalis, unspezifische Enterocolitis) und zur Beurteilung von Stadium, Schweregrad und Ausbreitung der Erkrankung.
Bei 14/17 Kindern wurden zur Diagnosesicherung endoskopische Befunde erhoben; davon wurden 10 Kinder rektoskopisch und 4 Kinder coloskopisch untersucht.
Um eine bessere Übersicht zu erreichen, wurden die Untersuchungsergebnisse den einzelnen Erkrankungsstadien nach Fendel zugeordnet (23).

Akute Phase:

Stadium I : Hyperämie, leicht erhöhte Vulnerabilität

Stadium II : verstärkte Hyperämie, vermehrte Schleimproduktion, feingranulierte Strukturen, Vulnerabilität, vereinzelt Ulcera

Stadium III : Starke Hyperämie, Ödeme, Granulationen, ausgedehnte Hämorrhagie, Fibrinbeläge, Ulcera wechselnder Stärke

Stadium IV : ausgedehnte und tiefe Ulcera, Pseudopolypen, Hämorrhagie, Fibrinbeläge

Chronische Phase:

aktives Stadium : ausgedehnte Pseudopolypen, Schleimhautatrophie, Lumenverengungen, Hämorrhagie

Ruhestadium : Rückgang der oben genannten Symptome, Befund oft "unauffällig"

Die bei unseren Kindern festgestellten Krankheitszeichen waren hauptsächlich: Hyperämie, gesteigerte Vulnerabilität,

Tabelle 6: Endoskopische Befunde

	Patient Geb.-J.	Hyper-ämie	Vulne-rabi-lität	erh.Schl. produk-tion	Granu-latio-nen	Hämor-rhagie	Ul-ce-ra	Öde-me	Fibrin-beläge	Pseudo-polypen	Schleimh. atrophie	Schleimh. fibrose
♂	M.K.	++	++			+		+				
	1953	o sonst unauffällig										
	R.K.											
	1955											
	E.E.	Rektoskop. unauffällig										
	1957	o		o	o		o				o	o
	M.S.		++	+		+		+				
	1962	o	o			o	o			o	o	o
	O.K.	++	+	+		+		+				
	1968	o	o		o	o	o	o				
	B.H.	+	++		+	+		+				
	1972	o	o		o	o		o				
♀	E.H.											
	1956											
	I.J.	Rektoskop. unauffällig										
	1957				o		o	o			o	
	E.B.											
	1960	o	o	o		o		o				
	B.K.I	+	++			+		+				
	1960	o	o	o		o		o				
	C.M.	+	++		+	+						
	1961						o		o	o	o	
	A.S.	+	++	+	+	+	+	+				
	1962											
	M.D.	+	+		+	+	+	+				
	1965											
	M.N.	+				++	++		++			
	1967	oo	o		o	oo	o	o	o		o	
	K.H.	+	+	+	+	+		+				
	1967		o			o		o	o			
	B.K.II	+	+		+	+		+				
	1968	o	o		o	o	o	o		o		o
	T.U.	+	++			+	+		+	+		
	1971	Rektoskop. unauffällig										

Erklärungen: +/++ : Stärke der Ausprägung bei Erstuntersuchung
erh.Schl.produktion: erhöhte Schleimproduktion
Schleimh.: Schleimhaut
o : Rezidiv-Kontrolle

Blutungen und Ödeme, gefolgt von Schleimhautgranulationen, vermehrter Schleimproduktion, Ulcera und Fibrinbelägen. Während bei E.E. und I.J. ein rektoskopisch "unauffälliger" Befund erhoben wurde, waren bei den anderen Kindern zwischen 3 und 6 der genannten Symptome gefunden worden. Alle diese Kinder befanden sich in der akuten Phase im Stadium II - IV; davon 5 Kinder im Stadium II, 5 Kinder im Stadium III und 2 Kinder (M.N., T.U.) im Stadium IV.
Die einzelnen Befunde für jedes Kind sind in Tab. 6 zusammengefaßt.

3.7. Histologische Untersuchungen

Bei der endoskopischen Untersuchung wurden an einer bzw. mehreren Stellen des Dickdarms Biopsien entnommen und histologisch untersucht. Leider wurden bei der Erstuntersuchung in den Akten von 9 Kindern - in 7/9 Fällen Erstdiagnose vor 1974 - keine Angaben über eine histologische Befunderhebung gemacht. Daher kann hier nur auf die Untersuchungsergebnisse der restlichen 8 Kinder eingegangen werden.
Dabei wurden die folgenden pathologischen Veränderungen gefunden: Erosionen; lymphozytäre, plasmazytäre, neutrophile und eosinophile Zellinfiltrationen; Mucosaödem; Hyperplasie einzelner Lymphfollikel; Ulcera; Kryptenabszesse. Bei allen Kindern waren in der Gewebeprobe Erosionen, Mucosaödem und besonders Zellinfiltrationen feststellbar. Bei T.U. ergab die histologische Untersuchung zusätzlich Ulcera, bei O.K. und M.D. Kryptenabszesse und bei 3 weiteren Kindern (B.H., A.S., K.H.) eine Hyperplasie einzelner Lymphfollikel. Bei M.D. war eine eindeutige histologische Differenzierung nicht möglich.
Die einzelnen Ergebnisse sind in Tab. 7 aufgeführt.

3.8. Röntgenologische Untersuchungen

14/17 Kinder wurden röntgenologisch untersucht. An Untersuchungstechniken wurden der Colonkontrasteinlauf (CKE)

Tabelle 7: Histologische Befunde

Patient Geb.-Jahr	Zellinfiltration	Erosion	Mucosaödem	Ulcera	Hyperplas. d.Lymphfollikel	Krypten-abszesse	Krypten-deformierung	Schleimh.atrophie	Mucosafibrose	Dysplasie	keine Diff. mögl.
♂ M.K. 1953											
R.K. 1955											
E.E. 1957	+		+							+ → -	(o)
			o	o	o	o		o	o		
M.S. 1962	o	o		o							
O.K. 1968	+					+	+	+			
		o		o		o	o				
B.H. 1972	+				+						
	o	o	o			o					
♀ E.H. 1956											
I.J. 1957			o					o			
E.B. 1960	o	o	o	o	o	o		o			
B.K.I 1960	o		o								
C.M. 1961		o	o	o							(o)
A.S. 1962	+	+	+		+						
M.D. 1965	+	+	+			+					+
M.N. 1967	+	+	+								
	o	o		o	o	o	o				
K.H. 1967	+	+			+						
	o		o		o			o			
B.K.II 1968	o	o		o		o			o		
T.U. 1971	+			+							
	ohne pathol.Befund										

Erklärung: + : Erstuntersuchung
o : Rezidiv-Kontrolle

und die Magen-Darm-Passage (MDP) durchgeführt. Als Kontrastmittel wurde Bariumsulfat verwendet.
Bei 4 Kindern wurden beide Untersuchungsverfahren angewandt; bei 9 Kindern wurde nur der CKE und bei M.D. wurde nur die MDP durchgeführt.
Auch hier wurde zur übersichtlicheren Darstellung und zur Erläuterung der nachfolgenden Tabelle (Tab. 8) die Stadieneinteilung nach Fendel gewählt (23).

Akute Phase:

Stadium I : gestörte Irritabilität des Colons, Spasmen, Tonusverminderung, passagerer Haustrenverlust

Stadium II : pathologische Konturen (unscharf, verwaschen, gefiedert, geschummert) Spiculae (Ulcera), Tüpfelung (Granulationen)

Stadium III : Schleimhautschwellungen, Faltenverbreiterung, Nischen und Vertiefungen zwischen kissen- oder mosaikartig vorspringenden Arealen

Stadium IV : pflastersteinartige Impressionen und zerfressene Konturen der Schleimhaut, Haustrenverlust, Kontrastmittelplaques, Starre

Chronische Phase:

obige Symptome mit zusätzlicher Verengung des Darmlumens und Darmverkürzung

Bei M.N., K.H. und T.U. konnte kein pathologischer Befund erhoben werden; bei diesen 3 Kindern war die Erkrankung zu Beginn nur im Rectum lokalisiert. Die Colitis ulcerosa bei M.K. befand sich im Stadium I, während die anderen Kinder zu gleichen Teilen (5/5) den Stadien II und IV zugeordnet werden konnten. Hauptsächlich wurden folgende Veränderungen gefunden: gestörte Irritabilität, pathologisch veränderte Schleimhautkonturen, Spiculae, Granulationen, Haustrenverlust und Starre. Bei 7 Kindern war ein z.T. starker Reflux durch die Bauhin'sche Klappe ins terminale Ileum darstell-

Tabelle 8: Röntgenologische Befunde

	Patient Geb.-Jahr	gestörte Irritabilität	patho-log. Kontur	Spiculae	Tüpfelung	Schleimh. Impression	Haustrenverlust	K.M.-Plaques	Starre	Verengung Verkürzung	Reflux
♂	M.K. 1953	+		+			(+)				
	R.K. 1955		+	+	+						+
			o			o	o		o		
	E.E. 1957	+	+	+		+	+	+	+		+
			o				o			o	o→-
	M.S. 1962		+	+							+
		o	o	o			o		o	o	o→-
	O.K. 1968		o	o			o				
	B.H. 1972										
♀	E.H. 1956	+	+	+				+	+		+
	I.J. 1957						+		+		
			o	o	o		o		o	o	
	E.B. 1960	+	+	+							
				o			o				
	B.K.I 1960	+	+	+			(+)				
						o			o	o	
	C.M. 1961		+	+		+	+		+	+	+
		o	o				o		o		o
	A.S. 1962										
		o	o	o			o		o	o	
	M.D. 1965					+		+		+	+
	M.N. 1967	ohne pathol. Befund									
	K.H. 1967	ohne pathol. Befund									+
	B.K.II 1968		+	+		+					
		o		o					o		
	T.U. 1971	ohne pathol. Befund									

Erklärung: + : Erstuntersuchung
o : Rezidiv-Kontrolle
K.M.: Kontrastmittel

bar. Die Magen-Darm-Passage zeigte bei R.K., M.D. und C.M. leichte Veränderungen im terminalen Ileum. Außerdem war bei C.M. und M.D. bereits eine geringe Verkürzung des Colons erkennbar.

3.9. Colitisformen

Aufgrund der zuvor durchgeführten Diagnostik wurden entsprechend ihrer Lokalisation (siehe auch Tab. 1) folgende Colitisformen gefunden:

Proctitis : M.N., K.H., T.U.
Rectosigmoiditis : M.S., A.S.
linksseitige Colitis : M.K., B.H., E.H., I.J.
" " einschl. C. transversum: B.K.I,B.K.II
totale Colitis : E.E., O.K., E.B.
" " mit Backwash-Ileitis: C.M., M.D.
regionale Ileocolitis: R.K.

Bei allen Kindern wurden die Stadien II - IV der aktiven Phase in gemäßigter bis mittelschwerer Form gefunden.

3.10. Therapeutische Maßnahmen

3.10.1 Basismedikamente

Das Grundschema der konservativen Behandlung besteht in leichten und gemäßigten Fällen in der Gabe von Azulfidinen^{R} und Cortison (rektal und/oder oral).
Alle 17 Kinder bekamen während ihrer stationären Behandlung zwischen 1,5 g und 5 g Azulfidine^{R}/die, verteilt auf 3 - 4 Einzeldosen (Tab. 9). 9 Kinder erhielten die mittlere Tagesdosis von 3 g/die, verteilt auf 3 Einzeldosen. Bei M.S. und K.H. entwickelte sich innerhalb von maximal 2 Wochen eine Allergie gegen Azulfidine^{R}, zunächst mit einem Exanthem und Übelkeit, später zusätzlich mit starkem Juckreiz (K.H.) und einer Hepatose (M.S.), so daß das Medikament wieder abgesetzt werden mußte. Bei den anderen

Tabelle 9: Basismedikamente

Patient Geb.-J.	Alter (J)	Azulfidine^{R}/die Anf.dosis	Dauerdosis	Cortison (oral)/die Anf.dosis	Red.n.Zeit	Dauerdosis	Cortison (rectal) Tagesdosis	Absetzen-Zeit
♂ M.K. 1953	14	3,5 g	2 g → ./.	150-100mg	2 Wo.	15 mg		
R.K. 1955	13 1/2	3,5-5 g	3 g → 2 g	40 mg	5 Wo.	10 mg		
E.E. 1957	11 1/2	3 g	3 g (*)	75 mg	2 Wo.	20mg/die bzw. 40mg/2.T.	1 x 1 E.	5 Wo.
M.S. 1962	11 1/2		Allergie!	30 mg	1 Wo.	10 mg	1 x 1 E.	4 Wo.
O.K. 1968	10 1/2	3 g	3 g	60 mg	2 Wo.	40 mg		
B.H. 1972	9 1/4	3 g	3 g	60 mg				
♀ E.H. 1956	13 1/2	1,5 g	1,5 g → ./.				1 x 1 E.	5 Wo.
I.J. 1957	13	2 g	3 g (*)	60 mg	1 Wo.	20 mg →10mg/2.T	2 x 1 E.	4 Wo.
E.B. 1960	14 3/4	3 g	3 g (*)					
B.K.I 1960	8 3/4	3 g	3 g				1 x 1 E.	2 x 3 Mon.
C.M. 1961	8	1,5 g	1,5 g	25 mg	___	25 mg/d. bzw. 50mg/2.T.	1 x 1 E.	
A.S. 1962	10 3/4	4,5 g	3 g (*)	40 mg	___	40 mg		
M.D. 1965	12 1/2	3 g	4 g →1 g					
M.N. 1967	10	3 g	3 g →0,5 g				2 x 1 E.	2 Mon.
K.H. 1967	8 1/2		Allergie!				1 x 1 E.	
B.K.II 1968	10	2 g	2 g					
T.U. 1971	6 1/4	3 g	3 g →2 g	40 mg	2 Wo.	10 mg/ 2.Tag		

Erklärung: Azulfidine^{R} : - weitere Reduktion (→) bzw. Absetzen (./.) des Medikamentes nach 3 Mon. - 2 Jahren
- die Therapiedauer betrug zwischen 3 Mon. und 15 Jahren bei z.T. unregelmäßiger Medikamenteneinnahme (*)

Anf.dosis : - Anfangsdosis

Red.n.Zeit : - Reduktion nach Zeit (Angabe in Wochen bzw. Monaten)

Kindern wurden im späteren Verlauf durchschnittlich 3 g Azulfidine^{R}/die als Dauermedikation beibehalten.

Während sich der Zustand von E.B., M.D. und B.K.II schon auf die alleinige Gabe von Azulfidine^{R} besserte, wurden 14/17 Kinder zusätzlich mit Cortison behandelt; davon 4 mit Betnesol^{R} - Einläufen, 6 mit oralem Cortison (Ultralan^{R}, Ultracorten^{R}, Urbason^{R}, Decortin^{R})und 4 Kinder (E.E., M.S., I.J., M.N.) erhielten sowohl Einläufe als auch Tabletten. Die Tagesdosis der Betnesol^{R}-Einläufe betrug 1 - 2 Einläufe/die über eine Dauer von maximal 2 Monate. Die Tagesdosis der oralen Cortisongaben betrug zu Beginn der Behandlung 1-2 mg/kg/die und wurde zumeist innerhalb von 2 Wochen auf eine Dosis von 10 - 20 mg/die reduziert (die individuellen Cortisondosen sind Tab. 9 zu entnehmen). Diese Dosis wurde über einen Zeitraum von 1 bis max. 24 Monaten beibehalten. Bei E.E. und A.S. war eine Reduzierung auf eine niedrige Cortisondosis wegen sofortiger Verschlechterung des Gesundheitszustandes nicht möglich. Es wurde daher eine Dosis von 40 mg/die auch über die stationäre Behandlungszeit hinaus beibehalten.

3.10.2. Weitere Medikamente

Folgende Medikamente wurden zusätzlich verordnet:

A n t i b i o t i k a : Wegen des anfänglichen Verdachts auf einen bakteriellen Infekt wurde T.U. eine Woche lang mit Colistin^{R} (3 x 1 Tablette/die) behandelt. Als sich daraufhin der Krankheitszustand des Kindes nicht besserte, wurde das Medikament wieder abgesetzt.

A n t i h i s t a m i n i k a : Bei K.H. und B.K.II wurde eine Therapie mit Cromoglykat versucht, jedoch nach ausbleibendem Erfolg wieder abgesetzt.

S p a s m o l y t i k a : E.H. wurde wegen starker Bauchkrämpfe bei Bedarf mit Buscopan^{R}-Suppositorien behandelt.

A n a b o l i k a : E.E., C.M. und R.K. wurden mit 5-10 mg Primobolan^{R}/die über 2 - 3 Monate bzw. 2 Jahre behandelt.

A n t i m y k o t i k a : Wegen einer Stomatitis (z. B. Pilze) erhielten I.J., A.S. und T.U. während ihres stationären Aufenthaltes Moronal^{R}-Dragees.

S e d a t i v a : R.K. und E.H. wurde in den ersten Wochen zusätzlich Librium^{R} verordnet.

K e i n e s unserer Kinder mußte beim 1. Colitisschub mit I m m u n s u p p r e s s i v a behandelt werden.

3.10.3. Zusätzliche Maßnahmen

Als weitere, die medikamentöse Therapie unterstützende Maßnahmen wurden eingesetzt (Tab. 10):

S u b s t i t u t i o n v o n E i s e n u n d V i t a m i n e n : 6 Kinder erhielten Eisenpräparate für eine Dauer von 2 - 6 Monaten; 5 Kindern wurden Vitaminpräparate für etwa den gleichen Zeitraum verordnet.

E i n l ä u f e : Statt Betnesol^{R}-Einläufe wurden anfangs auch Kamille-, Tannin- und Reisschleim-Einläufe durchgeführt. Sie wurden jedoch wegen des ausbleibenden Erfolges nach spätestens 4 Monaten wieder abgesetzt.

B l u t t r a n s f u s i o n : Bei M.K., R.K., M.S., A.S. und M.D. mußte wegen des sehr niedrigen Hämoglobinwertes Erythrozytenkonzentrat transfundiert werden. Die Menge pro Kind betrug 300 - 500 ml.

I n t r a v e n ö s e T h e r a p i e : Bei R.K. war wegen eines operativen Eingriffs für 4 Tage ein venöser Zugang gelegt worden. Die Vene wurde mit einer Standard-Infusionslösung offengehalten. Bei den anderen Kindern war

Tabelle 10: Zusätzliche Maßnahmen

Patient Geb.-Jahr	Zusätzliche Medikamente	Dauer	Substitution von Fe u. Vit.	Dauer	Einläufe	Dauer	Blut-transfusion	Menge	i.v.-Thera-pie	Dauer	Ernährung	Operation
♂ M.K. 1953			Fe	2 Mon	Kamille Tannin	4 Mon	+	500 ml			Wunsch-K. leichte Kost; KH	
R.K. 1955	5 mg Anabolika Sedativa	2 J. 7 Wo	Fe Vitamine	5 Mon 2 Mon	Kamille Tannin Reisschl.	2 Mon	+	500 ml	+	4 Tg.	leichte Kost, KH-reich	+
E.E. 1957	Anabolika 5 mg	2 Mon									normale Kost	
M.S. 1962			Fe Vitamine	2 Mon 2 Mon	Kamille	2 Wo	+	500 ml			leichte Kost	
O.K. 1968											Wunsch-K.	
B.H. 1972											Colitis-Diät	
♀ E.H. 1956	Sedativa Spasmolytika	5 Wo									KH-reich	
I.J. 1957	Moronal®										leichte Kost	
E.B. 1960											leichte Kost	
B.K.I 1960			Fe	3 Mon							leichte Kost	
C.M. 1961	Anabolika 10 mg	3 Mon	Fe Vitamine	6 Mon 2 Mon	Kamille Reisschleim	2 Mon					normale Kost	
A.S. 1962	Moronal®		Vitamine	6 Wo			+	300 ml			normale Kost	
M.D. 1965							+	500 ml			Colitis-Diät	
M.N. 1967											leichte Kost	
K.H. 1967			Vitamine	6 Wo							Colitis-Diät	
B.K.II 1968											leichte Kost	
T.U. 1971	Antibiotika Moronal®	1 Wo	Fe	2 Mon							leichte K. keine Milch	

eine intravenöse Therapie zur Substitution oder parenteralen Ernährung nicht nötig.

3.10.4. Ernährung

Die Angaben zur Ernährung reichen von der normalen Kost (3 Kinder), über Wunschkost (2 Kinder), leichte (Schon-) Kost (9 Kinder), kohlenhydratreiche Kost (3 Kinder) bis hin zur Astronauten-Kost und Colitis-Diät (3 Kinder).

Die Durchführung der Ernährung mußte sehr individuell gehandhabt werden, da einige der Kinder bald eine Abneigung gegen gewisse Diätformen entwickelten.

3.10.5. Operation

Mit Ausnahme von R.K., bei dem eine Laparatomie mit Appendektomie und Leberpunktion durchgeführt wurde, mußte keines der Kinder operiert werden.

3.10.6. Psychotherapeutisches Gespräch

15/17 Kinder wurden im Verlauf ihres ersten stationären Aufenthaltes bzw. im Anschluß daran der Psychologin vorgestellt (Tab. 11). Bei diesen Erstgesprächen und bei späteren Wiederholungsgesprächen wurde neben den schon erwähnten familiären und psychosozialen Spannungen herausgefunden, daß die Kinder und Jugendlichen z.T. große Schwierigkeiten hatten, sich von zu Hause loszulösen. Die meisten wurden als zurückhaltend, nachdenklich, sensibel und überangepaßt beschrieben. Bei 7 Kindern wurde eine Hemmung des Gefühls- und Affektlebens, d.h. eine Unfähigkeit, über Probleme zu sprechen und Ärger frei zu äußern, festgestellt. Einigen Kindern, die Schwierigkeiten in der Schule angaben, wurde jedoch aufgrund von in der Klinik durchgeführten Intelligenztests eine z.T. überdurchschnittliche Intelligenz bescheinigt. Ansonsten hielten sich die Kinder, die echte

Tabelle 11: Psychologische Beurteilung
nach einem Gespräch mit dem Psychologen

	Patient	Alter (J)	famil. psycho-soziale Spann.	Overprotektion, Bevormundung	Loslösungsproblem	Einengung, Überford.	zurückh. nachdenklich sensibel	Überangepaßt	gehemmt i. Gefühls- u. Affektleben	Leist. betont, Versagerang	großer Ehrgeiz	intelligent, guter Schüler	Schulschwierigkeiten
♂	M.K.	14	+		+					+		+	
	R.K.	13 3/4		+			+	+	+				
	E.E.	10		+				+	+	+		+	+
	M.S.	11 1/2					+	+			+	+	+
	C.K.	10 1/2					+	+	+				+
	B.H.	9 1/2		+	+		+		+			+	+
♀	E.B.	14 1/2											
	E.H.	12 1/2	+		+	+					+		
	I.J.	12 1/2											
	B.K.I	8 1/2			+	+			+	+			
	C.M.	7 1/4	+				+		+			+	
	A.S.	10 1/2	+				+	+					+
	M.D.	12 1/2				+	+					+	
	M.N.	9 3/4	+				+	+	+				+
	K.H.	8 1/2		+			+						
	B.K.II	9 1/2		+									+
	T.U.	6	+										

Durchführung des psychologischen Gespräches kurz nach der 1. stationären Aufnahme bzw. Wiederholung ambulant oder bei Rezidiven

Erklärung: famil.psychosoziale Spann.: familiäre psychosoziale Spannungen
Überford. : Überforderung
zurückh. : zurückhaltend
Leist.betont : Leistungsbetont
Versagerang. : Versagerangst

Lernschwierigkeiten in der Schule hatten, mit denen, die als gute, leistungsbetonte und ehrgeizige Schüler beschrieben wurden in etwa die Waage.

3.11. Erkrankungsverlauf

3.11.1. Remissionen (Tab. 12)

Der 1. Colitisschub verlief in allen Fällen überwiegend milde. Bei keinem der Kinder entstand ein perakutes Krankheitsbild mit fulminantem Verlauf. Unter der Therapie mit Azulfidine^{R} und/oder Cortison kam es bei 7/17 Kindern sehr rasch innerhalb von 1 Woche zu einer Remission mit Rückgang der z.T. hohen Stuhlfrequenz, Verschwinden der Blutbeimengungen, Verfestigung der Stuhlkonsistenz, Besserung des subjektiven Allgemeinbefindens, leichtem Gewichtsanstieg und einer beginnenden Normalisierung der pathologisch veränderten Blutwerte. Bei 8/17 Kindern dauerte es z.T. 4 Wochen, bis eine Remission erreicht war. Vor diesen Kindern konnte bei A.S., K.H. und T.U. erst nach Einsatz von Cortison eine allgemeine Besserung erreicht werden. Bei E.E. und B.H. wurde während des stationären Aufenthaltes keine vollständige Remission erreicht, lediglich eine Minderung des Beschwerdebildes.
Die durchschnittliche Verweildauer beim ersten stationären Aufenthalt betrug 6,3 Wochen und lag zwischen 2 Wochen (B.H., M.N.) und 13 (A.S., E.H.) bzw. 18 (C.M.) Wochen.

Bis zur vollständigen Normalisierung des Blutbildes dauerte es bei den meisten Kindern 1 bis 6 Monate. Eine Stabilisierung des Allgemeinbefindens (guter Appetit, Gewichtszunahme, normale Stuhlfrequenz und -konsistenz, normale Leistungsfähigkeit) war bei der Hälfte der Kinder nach durchschnittlich 1 - 2 Monaten erreicht, während bei den anderen Kindern lange Zeit ein starker Wechsel zwischen körperlichem Wohlbefinden und plötzlicher Verschlechterung (Müdigkeit, Appetitmangel, Zunahme der Stuhlfrequenz) bestand.

R.K., E.H. und M.D. blieben nach erreichter Stabilisierung

Tabelle 12: Remissionen (unter Therapie)

	Patient Geb.-Jahr	Besserung der akuten Symptome nach Zeit		Stat.Ver-weildauer b.1.Colitisschub	Stabilisierung des Allgemeinzustandes nach Zeit		Normalisierung d.BB. nach Zeit	durchschn. Remissionsdauer
♂	M.K. 1953	kontinuierlich	2 Wo	4 Wo	+ 3 Mon	anfangs wechselnd	2 Mon	5 Monate 2 1/2 Jahre
	R.K. 1955	schlagartig	1 Wo	7 Wo	+ 5 Mon	anfangs wechselnd	1 Jahr	
	E.E. 1957	wechselhaft		5 Wo		keine dauerh. Besserung		1 - 2 Jahre *
	M.S. 1962	allmählich	2-4 Wo	4 Wo		ständig wechselnd	10 Mon	1 - 2 Jahre *
	O.K. 1968	nur zögernd	2 Wo	4 Wo		ständig wechselnd	8 Mon	1/2 - 1 J.
	B.H. 1972	langsam kontinuierlich	2-3 Wo	2 Wo	+ 2 Mon.	kontinuierlich	4 Mon	6 Wo
♀	E.H. 1956	rasch	1 Wo	13 Wo	+ 3 Mon	kontinuierlich	keine Kontr.	
	I.J. 1957	schlagartig	1 Wo	4 Wo	+ 1 Mon		1 Mon	2 Jahre
	E.B. 1960	rasch	1 Wo	4 Wo	+ 1 Mon		2 Mon	1/2 - 1 J. *
	B.K.I 1960	schlagartig	1 Wo	5 Wo		wechselnd max.1 J. o.B.	1 Mon	1/2 - 1 J. *
	C.M. 1961	langsam	4 Wo	18 Wo	+ 2 Mon		3 Mon	2 - 3 Jahre
	A.S. 1962	langsam nur bei Cortison	2-3 Wo	13 Wo		anf.stark wechselnd	6 Mon	1 - 2 Jahre *
	M.D. 1965	langsam	4 Wo	4 Wo	+ 2 Mon		5 Mon	
	M.N. 1967	schnell →langsam	1→3 Wo	2 Wo	+ 1 Mon		2-4 Mon	1 Jahr
	K.H. 1967	langsam -Cortison!-	4 Wo	9 Wo		wechselnd max.3/4J. o.B.	1 Mon	1/2 - 1 J.
	B.K.II 1968	rasch	1 Wo	4 Wo	+ 1 Mon			1 1/2 Jahre
	T.U. 1971	langsam -Cortison!-	3 Wo	5 Wo	+ 1 Mon		3 Mon	5 Monate 1 1/2 J.

Erklärungen: akute Symptome: Durchfälle und Blut, Schmerzen, Gewichtsabnahme, Anämie

Allgemeinzustand: subj.Wohlbefinden, guter Appetit, normaler Stuhlgang, Gewichtszunahme

*:Vergrößerung der Zeitabstände im späteren Verlauf

ihres Gesundheitszustandes bis zum Zeitpunkt unserer Untersuchung beschwerdefrei und ohne Rezidiv.
R.K. hatte ca. 2 Jahre lang regelmäßig 10 mg Decortin^{R}/die und 5 mg Primobolan^{R}/die und ca. 5 Jahre lang regelmäßig 2 g Azulfidine^{R}/die eingenommen.
Bei E.H. wurde die Azulfidine^{R}-Therapie nach der Entlassung aus der stationären Behandlung durch die Universitäts-Kinderklinik vom Hausarzt abgesetzt und durch eine konsequente homöopathische Therapie über ca. 7 Jahre ersetzt.
Bei M.D. konnte die Azulfidine^{R}-Therapie nach 2 1/2-jähriger Beschwerdefreiheit unter einer regelmäßigen Einnahme von zunächst 4 g Azulfidine^{R}/die über 2 Jahre und anschließender langsamer Reduktion auf 1 g/die schließlich ganz abgesetzt werden. M.D. hatte zusätzlich zur medikamentösen Therapie während ihres stationären Aufenthaltes in der Kinderklinik eine Colitis-Diät und anschließend zu Hause über weitere 6 Monate eine strenge fettfreie Kost erhalten.

Außer durch ambulante Blutbildkontrollen, die bei allen 3 Patienten durchgeführt wurden, war nur R.K. nochmals nach 2 Jahren durch einen Colonkontrasteinlauf untersucht worden. Hier zeigten sich trotz allgemeiner Besserung immer noch deutliche Veränderungen. Auch im Blutbild war bis zu diesem Zeitpunkt die BSG noch leicht erhöht (20/40).
Die Blutwertbefunde bei E.H. waren ohne pathologische Auffälligkeiten, während bei M.D. bei sonst unauffälligen Blutwerten ca. 1 Jahr lang leicht erhöhte Transaminasen und anschließend ein stark erniedrigtes IgA nachgewiesen wurde.

Bei den anderen Kindern stellte sich nach anfangs z.T. kontinuierlichem Verlauf mit nur geringfügigen (E.E., B.H.) oder kurzfristigen (M.S., A.S., K.H.) Besserungen später ein chronisch-rezidivierender Verlauf mit mehr oder weniger häufigen Rezidiven ein, in deren Verlauf wiederum eine erneute Remission bei E.E., M.S., M.N. und K.H. oft nur schwer und unter Einsatz verstärkter medikamentöser Maßnahmen erreicht wurde.

Allgemein konnte festgestellt werden, daß sich auch nach langjährigem Krankheitsverlauf die Dauer der Remissionen bei allen Kindern verlängerte - von 1/2 Jahr auf 1 1/2 - 2 Jahre.

3.11.2. Rezidive

Als Rezidiv wurde eine sichtbare Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit erneuten rectalen Blutungen in Verbindung mit zusätzlichen Colitissymptomen angesehen.

3.11.2.1. Häufigkeit und Dauer

Außer bei R.K., E.H. und M.D. wurden bei allen anderen Kindern (14/17) 1 bis 11 größere Rezidive beobachtet.

Aufgrund der Rezidivhäufigkeit konnten diese Kinder in zwei Gruppen eingeteilt werden. Der Gruppe I mit unkompliziertem Verlauf und einer Rezidivhäufigkeit von 1-3 Rezidiven seit Erkrankungsbeginn wurden M.K., B.H., B.K.II und T.U. zugeordnet, während ein komplizierter Verlauf mit 3-11 größeren und z.T. mehreren kleineren Rezidiven in Gruppe II bei den restlichen Kindern gefunden wurde.

Das erste Rezidiv trat bei B.H. nach 6 Wochen, bei M.K. und T.U. nach 5 Monaten und bei B.K.II nach 2 Jahren auf. Während B.H. seither keine weiteren Rezidive mehr erlebte, trat bei M.K. und T.U. nochmals ein leichter Colitisschub nach weiteren 2 1/2 bzw. 1 1/2 Jahren auf, bei B.K.II waren es noch 2 Rezidive im Abstand von jeweils ca. 1 1/2 Jahren. Bei B.H. und B.K.II waren aufgrund der schweren Symptomatik erneute stationäre Aufnahmen nötig. M.K. und T.U. konnten ambulant behandelt werden.
In der Gruppe II trat das erste Rezidiv bei 5 Kindern innerhalb der ersten 6 Monate auf, während bei 4 Kindern 10-15 Monate bis zum ersten Rezidiv vergingen; eine Ausnahme bildete I.J. mit 4 1/2 Jahren Symptomfreiheit bis zum erneuten Aufflammen der Erkrankung. Die weiteren Rezidive folgten anfangs in Abständen von zumeist 1/2 bis

1 Jahr, im späteren Verlauf vergrößerten sich die Abstände auf ca. 2 Jahre.
Da viele unserer Patienten ihre Medikamente bei Besserung des Allgemeinzustandes nur noch unregelmäßig oder überhaupt nicht mehr einnahmen, konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Therapie und Rezidivhäufigkeit nur schwer erkannt werden. In beiden der oben genannten Gruppen waren Patienten, die ihre Medikamente über lange Zeit regelmäßig oder nur kurzfristig einnahmen.

Die Dauer der größeren Rezidive betrug bei den meisten Kindern beider Gruppen ca. 4-6 Wochen, bei K.H. sogar bis zu 4 Monaten, während sie bei C.M., B.K.II und T.U. nur etwa 1-2 Wochen dauerten. I.J., E.B., B.K.I, C.M. und A.S. gaben auch das Auftreten mehrerer, kleinerer Rezidive mit einer Dauer von wenigen Tagen bis maximal 1 Woche an. Diese kleinen Rezidive konnten stets ambulant durch den Hausarzt oder die Klinik beherrscht werden, während die größeren z.T. eine stationäre Aufnahme erforderlich machten.
Die Zahl der stationären Aufnahmen lag zwischen 1 und 4 Aufnahmen/Kind mit einer durchschnittlichen Verweildauer von 4 Wochen pro Aufnahme.

3.11.2.2. Ursachen und Jahreszeit

Als Hauptauslöser eines Rezidivs wurden Schul- und Familienprobleme (mangelnder Erfolg, fehlende Anerkennung, Streitigkeiten, Trennung/Verlust) und Infekte (Magen, Darm, Atemwege) angesehen.
E.E., O.K., E.B., A.S. und K.H. gaben als zusätzliche Auslösefaktoren Diätfehler bzw. unregelmäßige Medikamenteneinnahme an. Bei I.J. traten 2 der größeren Rezidive jeweils im 1. Trimenon einer Schwangerschaft auf.
Mehr noch als beim 1. Colitisschub erwies sich bei den Rezidiven die Zeit zwischen Oktober und März als die am meisten gefährdete Jahreszeit (bei 13/14) Kindern). Nur E.E. hatte stets im Hochsommer im Anschluß an zuvor erlebte Auslandsurlaube seine schwersten Erkrankungsrückfälle.

Tabelle 13: Rezidive

Pat. Geb.-Jahr	Erkr.-Beginn	regelm. u.dauerhafte Therapie ja	regelm. u.dauerhafte Therapie nein	ungefähre Dauer der Basistherapie	Rezidiv-häufigkeit	Rezidiv-Dauer	1.Rezidiv nach Zeit	letztes Rezidiv	Stat.Aufn. bei Rez. Anzahl	Stat.Aufn. bei Rez. Dauer (ges.)	mögliche Ursachen	Jahreszeit Okt.-März	Jahreszeit Hoch-sommer
♂ M.K. 1953	1967	+		Az.nur bei Bedarf	2	6 Wo	5 Mon	1970	-	-	Infekte	+	
R.K. 1955	1969	+		Az.ca.5J. Dec.ca2J.	-		-	-					
E.E. 1957	1968	+		Az.nur b. Bedarf Dec.3-12 Monate	11	2 Mon	6 Mon	1983	2	7Wo	Probleme Infekte Klima-wechsel		+
M.S. 1962	1973	+		Az.Allergie! Dec.3-8Mo	7	7 Wo	5 Mon	1980	4	28Wo	Probleme Infekte! allerg. Dispos.	+	
O.K. 1968	1979	+		Az.seit 4 1/2 J. Dec.2x3Mo	8	6 Wo	12 Mon	1983	4	5Wo	Streß Infekte Diätfehl.	+	(+)
B.H. 1972	1981	+		Az.seit 2 Jahren Dec.1x5Mo	1	4 Wo	6 Wo	1982	1	3Wo	Infekte	+	
♀ E.H. 1956	1969	+		(homöop. Medik. über 7J.)	-		-	-					
I.J. 1957	1970	+		Az.bei Bedarf	3größ., 3klein.	gr.4Wo kl.4Tg.	4 1/2 Jahre	1982	2	3Wo	Infekte Schwan-gersch.	+	
E.B. 1960	1975	+		Az.bei Bedarf	3größ., mehrere kleine	gr.3Wo kl.3-4 Tage	12 Mon	1980	1	4Wo	Infekte! Probleme Diätfehl.	+	
B.K.I 1960	1969	+		Az.bei Bedarf Dec.3-10M	11größ. mehrere kleine	gr.4-6 Wo kl.1Wo	10 Mon	1983	3	4Wo	Infekte Probleme	+	
C.M. 1961	1969	+		Az.bei Bedarf	4größ., mehrere kleine	gr.2-3 Wo kl.4Tg	6 Mon	1983	4	16Wo	Infekte Probleme	+	
A.S. 1962	1973	+		Az.und Dec.	4größ. mehrere kleine	Tage bis Wochen	6 Wo	?	4	28Wo	Probleme unregelm. Medikam.-Einnahme	+	
M.D. 1965	1978	+		Az.über 2 1/2 Jahre	-		-	-					
M.N. 1967	1976	+		Az.2 1/2 J, seit 2 J. wieder; Dec.3-9Mo	4	2-5Wo	15 Mon	1983	3	21Wo	Probleme! Infekte	+	
K.H. 1967	1975	+		Az.Allergie! Dec.ca.2J	10	4 Mon	5 Mon	1983	1	1Wo	allerg. Dispos. Diätfehl. Infekte	+	
B.K.II 1968	1978	+		Az.b.Bed. Dec.2-3M	3	2 Wo	2 J	1983	2	4Wo	Probleme	+	
T.U. 1971	1977	+		Az.seit 6 J Dec.ca.2J	2	2 Wo	5 Mon	1979	-	-	Probleme	+	

Erklärung siehe Rückseite

Erklärung:

Az.:	Azulfidine^{R}
Dec.:	Decortin^{R}
bei Bedarf:	Medikament wurde nur beim akuten Schub genommen und bei Besserung wieder abgesetzt
gr:	größere Rezidive
kl:	kleinere Rezidive
Stat.Aufn. bei Rez.:	Stationäre Aufnahme bei Rezidiven
Erkr.-Beginn:	Erkrankungsbeginn
M/Mo/Mon:	Monate
Wo:	Woche(n)
Tg:	Tage
ges.:	Gesamt

unterstützende Maßnahmen:

a) z.B. immunsuppressiv/antidiarrhoisch:
E.E., M.S., E.B., B.K.I, C.M., M.N., B.K.II

b) homöopathisch:
E.E., M.S., O.K., E.H., C.M., K.H.

Einzelheiten zu 3.11.2.1. und 3.11.2.2. sind in Tab. 13 aufgeführt.

3.11.2.3. Symptomatik

Hauptsymptome waren erneut sehr häufige (bis 20/die!), schleimige Durchfälle, z.T. starke rectale Blutungen, Bauchschmerzen, Gewichtsabnahme und Leistungsabfall. Bei 7/14 Kindern zeigte sich eine deutliche Verstärkung aller Symptome mit Komplikationen durch z.T. massive Darmblutungen. E.E., E.B., B.K.I und B.K.II hatten besonders unter sehr häufigen, oft bis zu 20 Stuhlentleerungen/die zu leiden.
Hinsichtlich des Symptombeginns wurde zu gleichen Teilen (7/7) ein plötzliches bzw. langsam schleichendes Auftreten angegeben.
Zusätzlich wurden bei 10 Kindern folgende Begleiterscheinungen festgestellt: Gelenkschmerzen (6 Kinder), Hautbeteiligung/Akne (4 Kinder) Leberbeteiligung (2 Kinder), Hämorrhoiden (2 Kinder), Cushing (5 Kinder), osteoporotische Wirbelsäulenbeschwerden (4 Kinder).
Einzelangaben sind Tab. 3 und Tab. 16 + 17 zu entnehmen.

3.11.2.4. Untersuchungsbefunde und Lokalisation

K ö r p e r l i c h e U n t e r s u c h u n g :

Neben einem allgemeinen Abfall der Gewichtskurve um 1 - 2 Perzentilen im Laufe der akuten Erkrankungsphasen bei E.E., M.S., O.K., B.K.I und B.K.II war ein spontanes, aber z.T. reversibles Abrutschen der Gewichtskurve von einer Perzentile auf die nächst tiefere bei jedem Rezidiv besonders deutlich bei 9/14 Kindern zu beobachten (genaue Angabe in Abb. A 1 - A 17 im Anhang). Während die Gewichtsentwicklung bei B.H. (75er Perzentile), C.M. (50er P.), K.H. (25er P.) und T.U. (10er P.) auf der Ausgangsperzentile blieb, war bei A.S., M.K., I.J., M.N. und E.B. ein Anstieg um 1-2 Perzentilen zu verzeichnen.

Tabelle 14: Körperliche Untersuchung II
(bei Rezidiv oder Untersuchungskontrollen)

Patient Geb.-Jahr	Änderung von Gewicht (Perz.)	Größe (Perz.)	Palpation des Abdomens Druckschmerz re	Druckschmerz li	Resistenz re	Resistenz li	Befund bei rectaler Untersuch.	Blässe
♂ T.K. 19[illegible]	50 → 75 (↑)	75 → 50 (↓)					Hämorrhoiden	+
R.K. 1965							o.B.	
E.E. 19[illegible]	75 → 50 (↓)	90					o.B.	++
M.S. 1962	25 → 10 (↓)	10 → 3 (↓)	Unterbauch					++
O.M. 19[illegible]	75 → 50 (↓)	50	Unterbauch	Unterbauch	Unterbauch			+
R.H. 1972	75	90			Unterbauch		o.B.	+
♀ E.H. 1956								
I.J. 1957	25 → 75 (↑)	75					o.B.	
E.B. 1960	50 → 75 (↑)	90	Unterbauch		Unterbauch		Schmerzen	+
E.K.I 1960	25 → 3 (↓)	10 → 3 (↓)		Unterbauch		Unterbauch	Blut: +	+
C.M. 1961	50	50 → 75 (↑)						++
A.S. 1962	3 → 10 (↑)	10	Unterbauch		Unterbauch			+
M.D. 1965								
M.N. 1967	75 → 97 (↑↑)	50 → 25 (↓)		Unterbauch			Blut: +	+
K.H. 1967	25	75 → 25 (↓)				Unterbauch		
B.K.II 1968	50 → 10 (↓)	50	Unter- und Mittelbauch					++
T.U. 1971	10	50 → 25 (↓)					o.B.	

Erklärung: (↓):Absinken auf nächsttiefere Perzentilenkurven
(↑):Ansteigen auf nächsthöhere Perzentilenkurven
o.B.:ohne Befund

Bei der Längenentwicklung wurde ebenfalls bei 6/14 Kindern ein mäßiger bis starker Abfall auf die nächst tieferen Perzentilen deutlich. Die Längenentwicklung der anderen Kinder blieb größtenteils auf ihrer Ausgangsperzentile.

Bei der Palpation des Abdomens wurde von 7 Kindern zeitweise ein Druckschmerz im Unterbauch angegeben, bei 6 Kindern wurde eine strang- bzw. walzenförmige Resistenz getastet.
Die rectale Untersuchung erbrachte in 4 Fällen einen auffälligen Befund (Blutung, Hämorrhoiden, Schmerzen).

Bei allen Kindern fiel wiederum eine z.T. starke Hautblässe auf.
Alle weiteren Untersuchungen (Röntgen, EKG, Sonographie) waren unauffällig. Lediglich bei I.J. zeigten sich nach wie vor im EKG leichte Rückbildungsstörungen, bei M.S. und B.K.I waren im Röntgenbild osteoporotische Veränderungen nachweisbar. M.S. war wegen einer Allergie auf Azulfidine^{R} über ein Jahr lang fast ausschließlich mit Corticosteroiden (durchschnittlich 40 mg an jedem 2. Tag) behandelt worden. B.K.I hatte über einen Zeitraum von ca. 10 Monaten ebenfalls Corticosteroide in einer Dosis von 20 mg/die erhalten.

Einzelheiten sind in Tab. 14 und 15 a angegeben.

L a b o r u n t e r s u c h u n g e n :

Auch in der Untersuchung der Blutparameter wurde eine Verstärkung des Krankheitsbildes während erneuter Rezidive bei einigen Kindern deutlich. Am auffälligsten waren folgende Blutveränderungen:
Die BSG war bei I.J., C.M. und B.K.I auf Werte um 30/70 erhöht, bei M.N. bis 70/115 und bei M.S. bis 80/über 150.

Normale BSG-Werte wurden stets bei E.E., B.H., E.B. und K.H. gefunden.

Die Hämoglobinwerte schwankten zwischen 8 - 9 g% bei B.H., B.K.I, A.S. und M.N. und fielen auf 6,6 g% bei C.M. bzw. 5,9 g% bei M.S.

Ebenso wurden stark erniedrigte Hämatokritwerte bei A.S. (27 %), C.M. (24 %) und M.S. (19 %) gefunden.
Die Retikulozyten waren bei 7 Kindern auf Werte zwischen 15 und 50 %.(M.S., K.H.) erhöht.
Eine Leukozytose mit Linksverschiebung wurde festgestellt bei 5 Kindern mit 10 000 - 20 000 Leukozyten/µl und maximal 44 Stabkernigen/27 Segmentkernigen Granulozyten; bei B.K.II mit 27 000 Leukozyten und 53 Stabkernigen/15 Segmentkernigen Granulozyten.
Bei 7 Kindern waren die Monozyten auf 10 - 13 % erhöht.
Eine erhöhte Thrombozytenzahl zwischen 400 000 (K.H.) und 800 000 (B.K.II) fand sich bei insgesamt 5 Kindern.
Der Eisenwert war bei 6 Kindern auf 35 µg% (C.M.) bis minimal 12 µg% (B.K.II) abgesunken.
Eine Dysproteinämie mit vermindertem Albumin (44 - 54 Rel.%) und erhöhten alpha-1- und alpha-2-Globulinen (5 - 8 Rel.%/ 9 - 16 Rel.%) und ein Gesamteiweißwert um 6,8 g% wurde bei 6 Kindern festgestellt. Toxische Granulationen wurden bei 4 Kindern gefunden.–Die anderen Blutparameter waren größtenteils unauffällig.
Ebenso waren die Stuhluntersuchungen außer bei K.H., M.N. und B.K.II bei den anderen Kindern stets ohne pathologischen Befund. Bei K.H. wurde bei jeder Stuhluntersuchung eine mäßig starke Eosinophilie festgestellt, während bei M.N. und B.K.II bei jeweils einem Rezidiv Klebsiellen und Candida bzw. Salmonellen nachzuweisen waren.
Die Ausprägung der einzelnen Wertveränderungen ist im Vergleich zum Erstbefund Tab. 5 zu entnehmen.

E n d o s k o p i s c h e U n t e r s u c h u n g :
Die Untersuchungen wurden größtenteils bei einer erneuten stationären Aufnahme wegen eines Rezidivs bzw. später als ambulante Kontrollen (bei: M.K., E.E., E.B., B.K.I, K.H.) durchgeführt. Neben den allgemeinen aktiven Erkrankungszeichen der ersten Stadien, wie Hyperämie, erhöhte Vulnerabilität und vermehrte Schleimproduktion wurden nun auch verstärkt Ulcera, Fibrinbeläge und Anzeichen des Übergangs

in chronische Stadien mit Pseudopolypen, Schleimhautatrophie und -fibrose nachgewiesen, so bei: E.E., M.S., I.J., C.M., M.N. und B.K.II. Bei den genannten Kindern zeigte sich ein deutliches Fortschreiten der Erkrankung, während bei O.K., B.H., E.B., B.K.I und K.H. der Befund unverändert blieb. Ein verbesserter Befund wurde bei der Untersuchungskontrolle anfangs lediglich bei M.K. und T.U. nachgewiesen, ein normaler Rectumbefund trotz starker Symptomatik weiter proximal bei E.E., M.S., I.J., B.K.I und C.M. erhoben. Diese Kinder hatten u.a. Betnesol^{R}-Einläufe erhalten.
Häufig wurden auch bei kontinuierlichem Befall verschiedene Stadien unterschiedlicher Ausprägung nebeneinander festgestellt.
Bei R.K., E.H. und M.D. wurden keine weiteren endoskopischen Kontrollen mehr durchgeführt.
Angaben zur Rezidiv-Kontrolle im Vergleich zum Erstbefund sind in Tab. 6 aufgeführt.

H i s t o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g :
Auch die histologische Untersuchung der bei der Endoskopie entnommenen Biopsien machte, trotz häufig wechselnder Befunde, ein Fortschreiten der Erkrankung bei einigen Kindern deutlich. Neben Zellinfiltrationen, Erosionen und Mucosaödem wurden bei 7/14 Kindern Ulcera, bei 6/14 Kindern Kryptenabszesse und z.T. -deformierungen und bei 5/14 Kindern Schleimhautatrophien und/oder -fibrosen nachgewiesen. Bei E.E. wurden bei einer Kontrolluntersuchung 1981 mäßig starke Dysplasien festgestellt, die sich jedoch bei einer weiteren Untersuchung 3 Monate später nicht mehr nachweisen ließen. Ohne pathologischen Befund waren M.K. und T.U. Einzelheiten siehe Tab. 7.

R ö n t g e n o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g e n (Tab. 8) :
Als Röntgenkontrolle wurde bei 10/17 Kindern ein Colonkontrasteinlauf durchgeführt. Bei allen Kindern waren Zeichen

der Chronizität mit Haustrenverlust, Starre oder Darmverkürzung feststellbar. Ein Reflux durch die Bauhin'sche Klappe konnte nur bei C.M. noch nachgewiesen werden.

L o k a l i s a t i o n :
Während sich für M.K. und T.U. aus den zuvor durchgeführten Untersuchungen ein Rückgang bzw. nur noch ein minimales Vorhandensein der Erkrankungszeichen im Rectum ergaben, zeigte sich bei I.J. und K.H. ein geringes, bei M.S., A.S., M.N. und B.K.II hingegen ein deutliches Fortschreiten der Erkrankungsausdehnung von distal nach proximal. Dieses Fortschreiten konnte mit einer unregelmäßigen Medikamenteneinnahme allein nicht erklärt werden, denn während A.S. und B.K.II nach eigenen Angaben ihre Medikamente nur unregelmäßig eingenommen hatten und bei M.S. sich die Therapie wegen der Azulfidine^{R}-Allergie von vorneherein schwierig gestaltete, so hatte M.N. unter ständiger Kontrolle ihre Medikamente stets regelmäßig eingenommen.

Bei den anderen Kindern blieb der Lokalisationsbefund zumeist unverändert. Eine zeitweise geringe bzw. fehlende Lokalisation der Erkrankung im Rectum gegenüber starker Ausprägung weiter proximal fiel bei 5 Kindern auf. Bei allen Kindern war eine kontinuierliche Ausbreitung feststellbar. Das terminale Ileum und die Bauhin'sche Klappe waren nur bei C.M. noch mitbetroffen.

3.11.2.5. Therapie

Bei allen Kindern und Jugendlichen, die Azulfidine^{R} als Dauertherapie in einer Tagesdosis von 2-3 g/die erhalten hatten, wurde die Dosis beim Rezidiv auf durchschnittlich 3 - 6 g/die erhöht und nach Stabilisierung des Allgemeinzustandes bei erreichter Remission wieder auf eine niedrigere Dosis von 2 - 4 g/die zur Dauertherapie verringert. Die festgelegte Dosierung wurde jedoch in den wenigsten Fällen konsequent und regelmäßig eingehalten.
Einzeleinnahmedauer siehe Tab. 15 a.

Außer M.S. und K.H., die wegen einer Azulfidine^{R}-Allergie zunächst ausschließlich mit oralem Cortison von 1-2 mg/kg/die und mit Betnesol^{R}-Einläufen (1x1/die) behandelt wurden, erhielten 9 Kinder zusätzlich ebenfalls 1-2 mg/kg Cortison oral/die und 5 Kinder 1x1 Betnesol^{R}-Einlauf/die.
Während die Einläufe nur in der akuten Phase über 2 - 4 Wochen verabreicht wurden, wurde die orale Cortisondosis nach 1 - 3 Monaten auf 5-10 mg/die bzw. auf 10-20 mg an jedem 2. Tag reduziert und über weitere 2 - 5 Monate verabreicht, um dann schließlich ganz abgesetzt zu werden.
Bei E.E., M.S. und M.N. war bei jedem Rezidiv eine sich steigernde Behandlungszeit über 6 - 12 Monate mit Cortison nötig; T.U. und K.H. erhielten sogar 2 Jahre lang täglich Decortin^{R}. Bei den genannten Kindern war ein Absetzen des Cortisons häufig mit einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes verbunden.
Die individuellen Cortisondosen sind der Tab. 15 a zu entnehmen.

Bei C.M., E.E., M.N. und K.H. wurde zusätzlich eine Therapie mit 100-150 mg Imurek^{R}/die über 7 - 12 Monate angesetzt, da hier allein mit den üblichen Medikamenten keine oder nur eine minimale Besserung erzielt wurde.

M.N. wurde bei den letzten beiden Rezidiven außerdem über mehrere Monate mit Metronidazol und in den akuten Rezidivstadien wegen starker Darmblutungen über 3 - 4 Tage mit einer Somatostatin-Kurzinfusion behandelt.

C.M. und M.S. erhielten 6 Wochen bzw. 5 Monate 25 bzw. 5 mg Primobolan^{R}/die.

Als weitere unterstützende Maßnahmen wurden durchgeführt: Eine Eisensubstitution war bei 8 Kindern in überwiegend oraler Zufuhr nötig (nur bei O.K. und C.M. wurde anfangs intravenös substituiert). 4 dieser Kinder erhielten zusätzlich Vitaminpräparate.

Tabelle 15 a: Medikamentöse Rezidivtherapie (amb./stationär)

	Patient Geb.-Jahr	Alter (J)	Azulfidine®/die Anfangsdosis	Azulfidine®/die Dauerdosis	Azulfidine®/die Ges.einnahmezeit	Cortison oral/die Anfangsdosis	Cortison oral/die Dauerdosis	Cortison oral/die Ges.einnahmezeit	Cortison-Einl. Dosis/die	Cortison-Einl. Gesamtzeit	zusätzliche Medikamente
♂	H.K. 1953	15 17 1/2	2,5 - 5g 5 g	3 g 3→2→1g	6 Mon 6 Wo						Ultraproct-Supp.[a]
	R.K. 1955										
	E.E. 1957	14 1/2 16 24	3 g 3 g 4 g	3 g 3 g 3 g	w. seit 15 Jahren	40 mg 60 mg 60 mg	20mg/2.T 60mg/2.T 10 mg	6 Mon 3 Mon 12 Mon			100-150mg/d Imurek[a], Antidiarrhoika
	M.S. 1962	12 1/4 12 1/2	Allergie!			60-40mg 60-40mg	20→10mg 40mg/2.T	3 Mon 8 Mon	1x1 1x1	4 Wo 4 Wo	Primobolan[a] Spasmolytika
	O.K. 1968	12 3/4 14 1/4	3 g 3 g	3 g 3g→1g	seit 4 1/2 Jahren	80-40mg 40 mg	40→20mg 15mg/2.T	3 Mon 3 Mon			
	B.H. 1972	0 1/2	2Einläufe →3g p.o.	3g→2g →1 g	seit 2 J.	30 mg	10 mg	5 Mon	1x1	2 Wo	
♀	E.H. 1956										
	I.J. 1957	17 1/2 23 1/4	3 g 1 g	3 g 1 g	w.2 J. 6 Mon						(Insulin)
	E.B. 1960	17 1/2 18 1/2 19 1/2	6 g 6 g 4 g	6 g 6 g 4 g	w.2Mon 2 Mon 1 1/2J.	20 mg	10 mg	2 Mon	2x1 1x1	1 Mon 1 Mon	Antidiarrhoika
	B.K.I 1960	10 1/2 11 1/2 12 1/2 14 ...	3 g 4 g 3 g 3 g	3 g 4 g 3 g 1,5 g	w. b.Bedarf über ca. 11 J.	50 mg 50 mg 40 mg 10 mg	25 mg 25 mg 15 mg 10 mg	6 Mon 10 Mon 3 Mon	1x1 1x1 1x1	5 Mon 5 Mon 1 Mon	Sedativa
	C.M. 1961	8 1/2 13 1/2 21 1/2	2 g 4 g 3 g	2 g 4 g 3g→1,5g	w. seit 14 J.	50mg/2.T 5 mg	25mg/2.T 5 mg	3 Mon 2 Mon	1x1	4 Wo	Primobolan[a] Imurek[a] Antidiarrhoika
	A.S. 1962	11 1/2 11 3/4 12	4,5g 3 g 3 g	4,5 g 3 g 3 g	w.	50 mg → 50 mg 80 mg	reduz. 25 mg 25 mg	3 Mon 3 Mon 3 Mon			Moronal[a]
	M.D. 1965										
	M.N. 1967	14 3/4 15 3/4 16 3/4	3 g 3 g 3 g	3 g 2 g 2 g	seit 2 Jahren	125-65mg 100 mg 100→75mg	15 mg 10mg/2.T 25mg/2.T	3 Mon 9 Mon seit 4 Mon	1x1	2 Wo	Imurek[a], Clont[a] Somatostatin Moronal[a], Hexoral[a]
	K.H. 1967	11 1/2	Allergie!			10mg/2.T	10mg/2.T	2 J	1x1 bei Bedarf	5 J	Imurek[a]
	B.K.II 1968	12 14 15	3 g 2 g 2 g	2 g 2 g 1 g	w. seit 5 J.	60→40mg 15 mg	15 mg 15 mg	3 Mon 2 Mon			Antidiarrhoika
	T.U. 1971	6 3/4 8 1/4	2 g 2 g	2 g 2g-0,5g	seit 6 J.	10 mg 10 mg	10 mg 10 mg	ca. 2 J.			

Erklärung: w = wechselnd
p.o. = per os
Ges.einnahmezeit = Gesamteinnahmezeit
Cortison-Einl. = Cortison-Einläufe

Außerdem bekamen 9/17 Kinder zeitweise ein Antacidum (Gelusil-Lac^{R}) über einen Zeitraum von durchschnittlich 1 - 2 Monaten verordnet. 4 Patienten benötigten gelegentlich Antidiarrhoika. A.S. und M.N. erhielten wegen einer zusätzlichen Stomatitis (z.B. Pilze) Moronal^{R}-Dragees und Hexoral^{R}-Lösung zum Spülen.
Bei 6 Kindern war im Verlauf eines oder mehrerer Rezidive eine intravenöse Therapie nötig. Als Infusionslösungen wurden hauptsächlich Glucose 5 % mit Elektrolytzusatz verwendet. Von diesen Kindern mußte bei M.S., O.K. und C.M. wegen eines starken Hämoglobinabfalls (bis 5,9 g% bei M.S.) Erythrozytenkonzentrat transfundiert werden. Bei M.S. wurden bei einem Rezidiv 7 Konserven benötigt, während bei O.K. 1x1 Konserve und bei C.M. beim 3. Rezidiv ebenfalls eine, beim 4. Rezidiv 2 Konserven transfundiert wurden.

Während 3 Kinder bei erneuten Colitisschüben weiterhin vollkommen normale Nahrung zu sich nahmen, schränkten sich die restlichen 11 Kinder in ihren Nahrungsgewohnheiten ein und nahmen in der akuten Phase nur leicht verdauliche Nahrungsmittel und Tees zu sich. Blähendes Obst und Gemüse, Gewürze, Süßigkeiten, Milch und Säfte wurden weitgehend gemieden. Bei erneuten stationären Aufnahmen erhielten M.S., B.H., E.B. und M.N. eine Colitis-Diät, die anderen Kinder überwiegend leichte Kost.

Eine Operation wurde seit Erkrankungsbeginn bei keinem der Kinder durchgeführt.

Weiterhin bemerkenswert ist, daß im Laufe der Erkrankung 5 Patienten sich in homöopathische Behandlung begaben und über lange Zeit (bis zu 7 Jahre) durch Übungstherapie, mit rein pflanzlichen Medikamenten und durch Akupunktur behandelt wurden. Außerdem wurde vor allem bei den weiblichen Patienten ein häufiger Arztwechsel beobachtet. M.S. schloß sich als einziger einer Colitis-ulcerosa-Gruppe an.
Einzelheiten zum Thema "Therapie" sind Tab. 15 a und 15 b zu entnehmen.

Tabelle 15 b: Rezidivtherapie (ambulant/stationär)

	Patient Geb.-Jahr	Substitution von Eisen Zeit	Subst. von Vitaminen Zeit	Antacida Zeit	Intravenöse Therapie Zeit	Bluttransfusion Menge	Diät leichte Kost	Diät Colitis Diät	Homöotherapie Zeit
♂	M.K. 1953								
	R.K. 1955								
	E.E. 1957			+ 2 x 3 Mon	+ 2 Wo		+		+ seit 3 J.
	M.S. 1962	+ 4 Wo + 4 Wo	+ 3 Wo + 3 Wo	+ 2 Mon	+ 2 Wo	+ 7Kons.	+	+	+ seit 4 J.
	O.K. 1963	+ Kurei (p.o./ jew. i.v.) 6 Wo		+ 1 Mon	+ 1 Wo	+ 1Kons.	+		+ 1 J.
	B.H. 1972	+ 6 Wo		+ 6 Wo				+	
♀	E.H. 1956								+ 7 J.
	I.J. 1957			+ 2 Mon					
	E.B. 1950	+ 6 Wo	+ 4 Wo					+	
	E.K.I 1960	+ 2 Wo	+ 2 Wo	+ 1 Mon	+ 1 Wo		+		
	C.M. 1961	+ 6 Wo (p.o./ i.v.)		+ 6 Wo	+ 2 Wo	+ 1Kons + 2 Kons	+		
	A.S. 1962	+ 4 Wo		+ 2 Mon			+		
	N.D. 1965								
	M.N. 1967			+ 5 Wo (2x)	+ 1 Wo (2x)			+	
	K.H. 1967						+		+ seit 5 J.
	B.K.II 1968	+ 4 Wo	+ 2 Wo	+ 3 Wo					
	T.U. 1971						+		

Erklärungen: i.v. : intravenös
p.o. : per os
Kons. : Konserve
Zeit : Dauer der Therapie (Wochen/Monate)

3.11.3. Folge- und Begleiterkrankungen

Zu den Folge- bzw. Begleiterkrankungen wurden Früh- und Spätkomplikationen sowie medikamentöse Nebenwirkungen gezählt.

3.11.3.1. Frühkomplikationen

Akute und lebensbedrohliche Komplikationen wie toxisches Megacolon und Perforationen traten bei keinem der Kinder auf. Dafür wurden, vor allem in Verbindung mit gehäuften Rezidiven, bei 7/17 Kindern verstärkte Darmblutungen festgestellt. 14/17 Kinder litten während des akuten Schubes stets an einer mäßigen bis starken Anämie mit Hämoglobinwerten zwischen 9 und 6 g%.

3.11.3.2. Spätkomplikationen

Im Laufe der Erkrankung wurden bei vielen Kindern folgende Begleiterscheinungen beobachtet:
An 1. Stelle standen Gelenkschmerzen, hauptsächlich in der Hüfte und den Knie- bzw. Finger- und Handgelenken (bei 6/17 Kindern). An 2. Stelle folgten Haut- und Schleimhautbeteiligung (Ekzeme, Stomatitiden) und Leberbeteiligung in jeweils 5 Fällen. Die Mitbeteiligung der Leber wurde hauptsächlich durch erhöhte Transaminasen und eine vergrößerte, tastbare Leber deutlich.
Des weiteren traten bei M.K. und E.B. im späteren Verlauf Hämorrhoiden auf, während bei B.K.II kurz nach dem 1. Colitisschub eine Iritis diagnostiziert wurde und C.M. unter Thrombophlebitiden und einer Beteiligung der Niere (Entzündungen, Nierensteine) zu leiden hatte.
6 Patienten gaben an, seit ihrer Erkrankung vermehrt zu Infekten, hauptsächlich der Luftwege und des Magen-Darmtraktes zu neigen.

Bei 8/17 Kindern waren während des gesamten Untersuchungs-

Tabelle 16: Komplikationen

	Patient Geb.-Jahr	Anämie	verst. Blutungen	Hämorrhoiden	Leberbeteiligung	Gelenkbeteiligung	Beteiligung von Haut und Schleimh.	Rezidiv in der Schwangersch.	Thrombozytose	Eosinophilie	erhöhte Infekt-Neigung	sonstige Erkrankungen
♂	M.S. 1953	+		+							+	
	R.K. 1955	+					+					V.a. Carditis
	E.E. 1957		+		++						+	Asthma
	M.S. 1962	+	+		+ (passager)	+			+	+	+	
	O.K. 1968	+	+		+	+			+	+		
	B.H. 1972	+	+			+				+		
♀	E.H. 1956	+						?			+	
	I.J. 1957	+				+	+	+	+			Diabetes Herzbefund
	E.B. 1960	+		+							+	
	B.K.I 1960	+			+ (passager)							
	C.M. 1961	+	+						+	+		allerg. Rhinitis Gefäße u. Niere
	A.S. 1962	+	+			+	+					
	M.D. 1965	+			+ (1Jahr)				+	+	+	
	M.N. 1967	+	+				+					Adipositas
	K.H. 1967					+			+	+		Allergien
	B.K.II 1968								+			Iritis Herzbefund
	T.U. 1971	+					+		+			

zeitraumes immer wieder passagere Thrombozytosen bis zu 900 000/µl festgestellt worden, ebenso wie bei 6 Kindern eine mäßige bis starke Eosinophilie in Blutbild, Sternalpunktat bzw. den Stuhlproben auffiel. Auf einen auffälligen Herzbefund bei 3 Kindern ist in Kap. 3.3 schon eingegangen worden.
Bei I.J. trat in jeder Schwangerschaft (2) ein neuer Colitisschub mit charakteristischer Symptomatik auf und zwar jeweils im 1. Schwangerschaftstrimenon. Der weitere Schwangerschaftsverlauf war unauffällig. Die Entbindung erfolgte jedesmal durch Kaiserschnitt. I.J. leidet seit 1974 noch zusätzlich zu ihrer Grunderkrankung an einem Diabetes mellitus. E.H. gab an, seit ihrer 1. Schwangerschaft wieder vermehrt unter Blähungen mit Obstipation zu leiden, bemerkte aber keine auffälligen Stuhlentleerungen. Die 2. Schwangerschaft endete bei E.H. mit einer Fehlgeburt.

3.11.3.3. Medikamentöse Auswirkungen

Die für Cortison bekannten Nebenwirkungen waren bei insgesamt 7/17 Kindern in unterschiedlicher Ausprägung festgestellt worden: Cushing (6 Kinder), Osteoporose (5 Kinder), Akne (4 Kinder), Striae (2 Kinder). Bei M.S. mußte 3 Jahre nach Erkrankungsbeginn wegen einer schweren beidseitigen, cortisonbedingten Hüftkopfnekrose eine varisierende Osteotomie durchgeführt werden.
Eine leichte Cortisonabhängigkeit wurde bei E.E. und A.S. festgestellt.

Als Reaktion auf Azulfidine^{R} trat bei 4/17 Kindern nach Ansetzen der Therapie ein juckendes Exanthem auf, das bei 2 Kindern (M.K. und M.D.) nach 3 Tagen wieder verschwand, während es bei M.S. und K.H. das erste Anzeichen für eine Allergie gegen Azulfidine^{R} bedeutete.
Eine leichte Hämolyse wurde bei A.S. festgestellt, wobei nach Ansetzen der Therapie der Hämoglobinwert stets noch etwas weiter abfiel, um sich aber nach wenigen Wochen mit

Tabelle 17: Medikamentöse Nebenwirkungen

	Patient Geb.-J.	Cushing	Osteo-porose	Striae	Akne	Decortin-abhängig	Azulfidine Allergie	Exanthem	Hämolyse
♂	M.S. 1953							+	
	R.K. 1955	+	+						.
	E.E. 1957					+			
	M.S. 1962	+	+ Hüftkopf-nekrose	+	+		+	+	
	O.K. 1968								
	B.H. 1972	+	+						
♀	E.H. 1956								
	I.J. 1957								
	E.B. 1960								
	B.K.I 1960		+						
	C.M. 1961	+			+				
	A.S. 1962					+			+
	M.D. 1965							+	
	M.N. 1967	+	+		+				
	K.H. 1967	+		+	+		+	+	
	B.K.II 1968								
	T.U. 1971								

gleichzeitiger Symptombesserung wieder zu normalisieren. Einzelheiten sind in Tab. 17 angegeben.

3.12. Psychologische Aspekte

Unter dieser Fragestellung wurde untersucht, in welchen familiären Verhältnissen die Patienten aufwuchsen und wie ihr Verhalten in der Familie bzw. bei Freunden und außerhalb des Familienkreises war bzw. ist (Tab. 18 und 19). Mit Hilfe verschiedener Fragebögen wurde versucht, zu einem Persönlichkeitsbild der Patienten zu gelangen. Schließlich stellte sich noch die Frage nach der Problembewältigung im Leben mit einer chronischen Erkrankung.

3.12.1. Der Colitispatient und seine Familie

Bei allen 17 Kindern wurde von einer normalen Entwicklung berichtet.
Die motorische Entwicklung und die Sprachentwicklung wurde von vielen Eltern als "eher früh" angegeben. Auch seien die meisten Kinder frühzeitig (nach maximal 1 1/2 Jahren) "sauber" gewesen.
Bei 10/15 Kindern wurde von einer z.T. ausgeprägten Trotzphase berichtet, während 4 Kinder schon seit jeher als still und zurückhaltend beschrieben wurden.
Weitaus am häufigsten (bei 9 Patienten) war die 2-Kind-Familie vertreten, wobei das erkrankte Kind in 6/9 Fällen das jüngste war. Die Geschwisterzahl schwankte zwischen 2 und 6 Kindern; Einzelkinder waren nicht unter den Patienten. In der Geschwisterreihenfolge waren insgesamt 9 Patienten das Nesthäkchen in der Familie, während 4 Patienten die Erstgeborenen waren und 2 Patienten an 2. Stelle standen. Bei 4 Kindern wurde ein sehr großer Altersabstand (7 - 15 Jahre) zu den anderen Geschwistern festgestellt.
Bei 7 Kindern lebten die Großeltern bzw. die Großmutter im selben Haus wie der Patient und seine Familie und hatten Teil an Erziehung und Versorgung des Patienten. Die meisten

verband ein sehr inniges Verhältnis mit ihren Großeltern, weshalb der Verlust des Großvaters oder der Großmutter durch Tod oder Umzug von vielen als sehr schmerzlich, ja krankheitsauslösend empfunden wurde.
Zum überwiegenden Teil kamen unsere Patienten aus Familien der (gehobenen) Mittelschicht (Akademiker, Handwerker, Gastwirte, Landwirte). Während bei 10 Kindern die Mutter ständig zu Hause war, arbeitete sie bei 5 Kindern zwar im eigenen Betrieb im Haus, hatte aber aufgrund ihres beruflichen Engagements weniger Zeit für die Bedürfnisse ihrer Kinder, vor allem bei E.B. und M.D.
M.N. kam nach dem Tode ihrer Mutter im Alter von 7 Jahren in ein Kinderheim; ähnlich erging es A.S., die kurz nach ihrer Geburt aus sozialen Gründen von ihrer Mutter zunächst in ein Heim gegeben wurde, später im Alter von 4 Jahren wieder nach Hause geholt wurde, dort aber kein harmonisches Familienleben vorfand, denn hier, wie auch bei T.U. und B.K.II, war die häusliche Atmosphäre durch die Erkrankung eines Elternteils (Alkoholabusus, häufige schwere Depressionen) z.T. stark belastet.
Nach ihrem Verhalten in der Familie befragt, meinten 13 Patienten selbstbewußt zu sein und sich in der Familie durchsetzen zu können, während 4 sich eher als zurückhaltend schilderten.
Ihre Eltern beschrieben unsere Patienten (15/17) folgendermaßen: überbesorgt (6), zu streng (3), leistungsfordernd (7), benachteiligend (4); während die Eltern (11/17) selbst sich so sahen: tröstend (10), tadelnd (6), leistungsfordernd (7), unterstützend in der Selbständigkeit ihrer Kinder (10), wohingegen bei Mädchen eher eine Einschränkung der Selbständigkeit feststellbar war.
Gegenseitiger Problemaustausch und die Suche bzw. die Gewährung von Zuwendung und Zärtlichkeiten wurde von beiden Seiten gleich häufig angegeben, wobei meist die Mutter an der ersten Stelle der Zuwendung und des Vertrauens stand, während 4 Patienten keinen Unterschied zwischen beiden Elternteilen machten. Als dominierender und strengerer Teil

Tabelle 18 : Psychologischer Aspekt

18.1. : Familiäre Situation - Kommunikation - Verhalten

	P	E
1. Psychosoziale Verhältnisse:		
- 3-Generationen-Haushalt	7	
- Objektverlust: gewohnte Umgebung	3	
nahestehende Personen	5	
- Berufsausübung der Eltern im Haus	5	
- Mutter immer zu Hause	10	
- Heimerziehung	2	
- Depressive Erkrankung der Mutter	1	
- Alkoholabusus des Vaters	2	
2. Kinderzahl in der Familie des Patienten:		
1	-	
2	9	
3	4	
4	2	
5	1	
6	1	
3. Geschwisterreihenfolge:		
- ältestes Kind	4	
- jüngstes Kind	10	
- zweitjüngstes Kind	3	
- großer Altersabstand	3	
4. Trotzphase: - ausgeprägt	5	5
- brav und still	2	2
5. Verhalten in der Familie:		
- Durchsetzungsvermögen	13	11
- selbstbewußt	13	10
- zurückhaltend	4	6
6. Gegenseitiges Vertrauensverhältnis:		
- Vater	2	1
- Mutter	6	5
- Geschwister	3	2
- kein Unterschied	4	3
7. Gegenseitiger Problemaustausch	11	8
8. Suche nach Zuwendung und Zärtlichkeit	11	10

Erklärung: P: Angaben der Patienten meist zur eigenen Person
Anzahl: 15 von 17 Patienten
E: Angaben der Eltern des Patienten meist zur Person des Patienten
Anzahl: 11 von 17 Elternpaaren

wurde bei 10 Kindern der Vater, bei 6 Kindern die Mutter geschildert.
Gemeinsame Unternehmungen gaben 10 Patienten und Eltern an. Streitigkeiten unter Geschwistern kamen in nur 6 Familien vor. Bei der Überprüfung der Bindung ans Elternhaus bei den über 20-jährigen (n=10) zeigte sich, daß 4/10 verheiratet sind, 1 - 2 Kinder haben und eine eigene Wohnung besitzen, während 6 noch unverheiratet sind und zu Hause bei den Eltern leben.

3.12.2. Außenweltkontakte

12/15 Patienten gaben an, als (Klein-) Kind gegenüber Fremden eher zutraulich gewesen zu sein und früh Kontakte ausserhalb des Familienkreises geknüpft zu haben.
11 Kinder haben über einen Zeitraum von 2 - 3 Jahren den Kindergarten besucht. Während die meisten sich innerhalb weniger Tage eingewöhnten, benötigten B.H. und I.J. mehrere Wochen zur Eingewöhnung. O.K. und K.H. gingen während der gesamten Zeit nur ungern in den Kindergarten.
Auch in der Schule gewöhnten sich die meisten rasch ein. Hier gaben die Patienten zu gleichen Teilen (7/7) an, gerne bzw. nicht gerne zur Schule zu gehen bzw. gegangen zu sein. Als Grund wurden neben Lernschwierigkeiten und Versagerangst auch Schwierigkeiten mit Lehrern und Mitschülern angegeben. Von unseren 17 Patienten besuch(t)en 10 das Gymnasium, 5 die Realschule und 2 die Hauptschule. Hinsichtlich der Berufswahl ergaben sich aufgrund der Erkrankung für M.S., E.B. und B.K.I Schwierigkeiten. Dennoch haben 8 der Patienten heute einen festen Beruf, während 2 in der Ausbildung stehen und 7 noch zur Schule gehen.
In fremder Umgebung zeigten sich - verglichen mit ihrem Verhalten zu Hause - nur noch 7 der Patienten in ihrer Kindheit selbstbewußt, während 8 Patienten sich unsicher fühlten und 7 unter Gewöhnungsschwierigkeiten in fremder Umgebung litten. Dennoch suchten außer M.S., I.J. und K.H. alle Kontakt und die Aktivität (Sport, Partys, Diskothek) mit

	P	E
9. Eltern: - überbesorgt	6	
- zu streng	3	
- leistungsfordernd	7	7
- tadelnd		6
- tröstend		10
- benachteiligend/vernachlässigend	4	
- unterstützend in selbst.Handeln		10
10. Dominanz: - Vater	10	8
- Mutter	6	4
11. Gemeinsame Unternehmungen mit d.Familie	10	10
12. Streitigkeiten: - unter den Eltern		4
- unter den Geschwistern	6	2
13. Bindung der über 20-jährigen an's Elternhaus: (n=10)		
- verheiratet u.eig.Wohnung	4	
- ledig und eigene Wohnung	-	
- ledig und zu Hause	6	

18.2. : Außenweltkontakt

1. Verhalten als Kleinkind gegenüber Fremden:		
- zutraulich	12	10
- zurückhaltend	3	1
2. Kindergarten: - Besuchszeitraum (2-3 J.)	11	
- Gewöhnung nach Tagen		6
Wochen		2
Monaten		1
- Abneigung		2
3. Schule:-rasche Gewöhnung		9
-gerne in die Schule gegangen	7	
-ungerne in die Schule gegangen	7	
-Schultyp: Gymnasium	10	
Realschule	5	
Hauptschule	2	
4. Beruf: - noch in der Schule	7	
- in der Ausbildung	2	
- fester Beruf	8	
5. Verhalten in fremder Umgebung:		
- selbstbewußt	7	7
- unsicher	8	4
- Gewöhnungsschwierigkeiten	7	
6. Kontaktfreudigkeit - Hobbies:		
- allgemeine Kontaktsuche	12	8
- Aktivität mit anderen	14	8
- Diskotheken- und Partybesuch (n=13)	8	8
- mehrere (Schul-) Freunde	13	10
- lieber alleine	3	3

anderen. Auf die Gesellschaft von (Schul-) Freunden wurde und wird großer Wert gelegt.

3.12.3. Persönlichkeitsstruktur

Die Persönlichkeitsstruktur wurde zum einen nach eigenen Gesichtspunkten wie Selbständigkeit, Fröhlichkeit, Ängstlichkeit, Leistungsbetonung, Aggressionen und Hobbies erfragt, zumanderen nach standardisierten Persönlichkeitstests (MPI, HANES KJI) in bezug auf Neurotizismus und Extraversion.
Bezogen auf Selbständigkeit und Selbstbewußtsein gab durchschnittlich die Hälfte der Patienten an, sich viel zuzutrauen und schwierige Arbeiten ohne Hilfen zu meistern. Auch die Berufswahl fiel 7/10 Patienten leicht und ließ sich rasch in die Realität umsetzen.
Als überwiegend fröhliche Menschen - auch in der Kindheit - schilderten sich 12/15 Patienten, was auch von den Eltern bestätigt wurde. Dagegen fürchteten sich 7/15 Patienten als Kind vor der Dunkelheit, 9/15 vor dem Alleinsein und 4/15 vor Tieren. Nach der Verträglichkeit mit anderen Kindern befragt, gaben die meisten Patienten in Übereinstimmung mit den Eltern ein gutes Auskommen mit Gleichaltrigen an. Gleichzeitig erklärten allerdings 8/15 Patienten, im Spiel schlecht verlieren zu können; 5/15 gaben an, schnell ärgerlich zu werden, wobei, allgemein befragt, die Reaktion auf Ärger und Streit bei 6 Patienten offen gezeigt wurde, während 10 sich verschlossen abwandten und in ihr Zimmer zurückzogen.
10/15 Patienten erklärten, in der Schule keine Lernschwierigkeiten (gehabt) zu haben. Dazu bemerkten 9/11 Elternpaare, daß ihre Kinder z.T. übergenau und sehr fleißig in der Schule und im Beruf seien.
Als Hobbies wurden neben Literatur, Musik und Bastelarbeiten überwiegend sportliche Aktivitäten und gemeinsame Unternehmungen mit anderen genannt. Nur 3/15 Patienten beschäftigten sich in ihrer Freizeit lieber alleine.

18.3. Persönlichkeitsstruktur

	P	E
1. Selbständigkeit/Selbstbewußtsein:		
- traut sich viel zu/überschätzt sich leicht		6/4
- meistert auch schwierige, neue Aufgaben	10	8
- arbeitet ohne Hilfe oder Anleitung		9
- Berufswahl mit/ohne Schwierigkeiten	2/7	
2. Fröhlichkeit	12	8
3. Ängstlichkeit: - Dunkelheit	7	4
- Alleinsein	9	6
- Tiere	4	4
4. Aggressionen: - gute Verträglichkeit mit Freunden und Bekannten	12	10
- kann schlecht verlieren	8	7
- schnell ärgerlich	1	4
- Reaktion: offen		6
verschlossen	1	9
5. Leistungsbetonung:		
- keine Schulschwierigkeiten	10	9
- fleißig, übergenau/normal		9/5
6. Hobbies: - sportl. Aktivität mit Freunden	6	8
- Beschäftigung meist alleine	3	3
- Komb. Sport-geistige Betätigung	9	7

18.4. Krankheitsbewußtsein

1. Belastung: - für den Patienten	11	10
- für die Familie	8	7
Einschränkung	10	9
Bevorzugung (durch die Krankheit bedingt)	7	6
Reaktion der Freunde: - Respekt	6	9
- Mitleid	9	3
2. Auswirkungen auf die Erkrankung:		
- negativ: - Schul- und Berufsstreß	5	
- Ärger, Streit, Probleme	10	
- Klimawechsel, Krankheiten	3	
- positiv: - Medikamente und Diät	3	
- Schul- und Berufserfolge	6	
- familiäre Harmonie und Zuwendung	8	

Bei der Auswertung der im letzten Jahr durchgeführten standardisierten Persönlichkeitstests fiel bei den Jugendlichen unter 16 Jahren eine starke Betonung des Geselligkeitsbedürfnisses auf, während der Aktivitätsindex eher (unter-) durchschnittlich war. Für O.K. ergaben sich gegenüber einem unterdurchschnittlichen Aktivitätsindex weitüberdurchschnittliche Werte für Neurotizismus und Geselligkeit.
Bei 7/10 der über 16-jährigen wurden eher überdurchschnittliche Neurotizismuswerte gegenüber nahezu durchschnittlichen Extraversionswerten gefunden. M.K., E.H. und C.M. fielen durch sehr niedrige Neurotizismuswerte bei mäßig bis stark erhöhten Extraversionswerten auf (Tab. 19).

3.12.4. Krankheitsbewußtsein

Während M.K., O.K., B.K.II und M.D. ihre Erkrankung schon als Kind eher gelassen hinnahmen, sahen die anderen Patienten darin eine Belastung und Einschränkung der normalen Lebensführung für sich und die Familie. Die Beschreibungen reichen von "bedrückend, deprimierend und einschränkend" bis "störend und lästig". Die Eltern hingegen sahen nur in 7 Fällen in der Krankheit ihres Kindes eine Belastung.

Viele der Patienten empfanden die vorgeschriebene Einnahme der Medikamente und die Einhaltung von Diäten als unangenehm. Auch die häufigen Stuhlentleerungen und Bauchschmerzen, die bei starker Verschlechterung oft zur stationären Aufnahme führten, waren belastend und wirkten sich z.T. nachteilig auf die schulische und berufliche Entwicklung der Kinder und Jugendlichen aus. M.S., B.H., I.J., M.D. und K.H. zogen sich während der akuten Phasen daher in sich zurück und kapselten sich von der Umwelt ab. M.S., O.K. und B.K.I entwickelten bei wiederholten stationären Aufnahmen eine regelrechte Abneigung gegen das jeweilige Krankenhaus, die sich in einer deutlichen Verschlechterung der Symptome äußerte. Allein die Entlassung aus dem Krankenhaus bewirkte schließlich schon eine spontane Verbesserung des Allgemein-

Tabelle 19: Psychologische Beurteilung nach standardisierten Persönlichkeitstests

			HANES			MPI			
	Patient	Alter (J)	Neurotizismus	Extraversion Geselligkeit	Extraversion Aktivität	Neurotizismus Zahlenwert		Extraversion Zahlenwert	
♂	M.K.	30				8	--	30	(+)
	R.K.	28				22	(+)	26	d
	E.E.	26				23	(+)	27	d
	M.S.	21				22	(+)	30	(+)
	O.K.	15	++	++	-				
	B.H.	11							
♀	E.B.	23				44	+++	32	(+)
	E.H.	27				10	-	40	++
	I.J.	26				32	++	30	(+)
	B.K.I	23				30	+	28	d
	C.M.	22				10	-	30	(+)
	A.S.	21							
	M.D.	18				31	++	35	+
	M.N.	16	d	+	-				
	K.H.	16	d	+	d				
	B.K.II	15	(+)	+	d				
	T.U.	12	d	+	d				

Erklärung siehe Rückseite

Erklärung:

HANES: Anwendung bis 16 Jahre: d = durchschnittlich
(5 von 6 Patienten) + = überdurchschnittlich
++ = weit überdurchschnittl.
- = unterdurchschnittlich

MPI:	Anwendung ab 16 Jahre:	N	(Mittel) :	19 - 21
	(10 von 11 Patienten)	N	(Psychoso-: matisch)	35 - 36
		E	(Mittel) :	24 - 29
		E	(Psychoso-: matisch)	25

Durchführung im Rahmen der "Nachuntersuchung" 1983

zustandes der Kinder.
Im Laufe der Jahre änderte sich bei vielen die Einstellung zu ihrer Erkrankung. Sie wurde akzeptiert und als "etwas, mit dem man leben muß" hingenommen. Den Gedanken an eine möglicherweise kurative Operation wiesen alle weit von sich.

7/15 Patienten gaben weiter an, durch die Erkrankung eine gewisse Bevorzugung, zumeist innerhalb des Familienkreises z.T. aber auch in der Schule, zu erfahren.
Die Reaktion der (Schul-) Freunde wurde von 6/15 Patienten mit "Respekt" beschrieben, während 9/15 das Gefühl hatten, bemitleidet zu werden.
Befragt nach den positiven oder negativen Auswirkungen von Umweltfaktoren auf die Erkrankung wurden als negativ bezeichnet: Schul- und Berufsstreß (5), Ärger, Streit, Probleme (10), Klimawechsel und Erkrankungen (3); dagegen üb(t)en familiäre Harmonie und Zuwendung bei 8 Patienten, Schul- und Berufserfolge bei 6 Patienten, Medikamente und Diät bei 3 Patienten einen positiven und lindernden Einfluß auf den Erkrankungszustand aus.

3.13. Unsere Colitis-ulcerosa-Patienten im Jahr der Nachuntersuchung (1983)

Von unseren 17 Colitispatienten waren 16 bereit, anhand von Fragebögen und in persönlichen Gesprächen nähere Angaben zu Krankheitsentstehung, -verlauf, usw. zu machen. Eine Patientin (A.S.) konnte leider nicht mehr ausfindig gemacht werden.
1983 waren unsere Patienten zwischen 11 und 30 Jahre alt. Bei E.E. dauert die Erkrankung nun immerhin schon 16 Jahre in wechselnder, z.T. starker Ausprägung an. Ebenso hatten weitere 7 Patienten (O.K., I.J., B.K.I, C.M., M.N., K.H., B.K.II) immer wieder unter erneuten Exacerbationen ihrer Colitis ulcerosa zu leiden. Im Jahr der Nachuntersuchung kam es, außer bei I.J. (letztes Rezidiv 1982), bei allen oben genannten Patienten zu Rezidiven leichter bis mäßiger Ausprägung. C.M. und M.N. mußten stationär behandelt werden, bei

den anderen konnte die Erkrankung ambulant beherrscht werden. - Dennoch war bei allen außer M.N. eine Abnahme der Rezidivdauer und -schwere gegenüber einer Zunahme der Remissionsdauer feststellbar.
8/16 Patienten berichteten über Wohlbefinden und Beschwerdefreiheit seit mehreren Jahren: M.K.und R.K. (über 10 J.), E.H. (7 J.), M.D. und T.U. (4 J.), M.S. und E.B. (3 J.) und B.H. (2 J.).
Alle 16 Patienten gaben 1 - 2 (max. 3) Stuhlentleerungen pro Tag an. Die Stühle hatten ein normales Aussehen und waren von weicher bis geformter Konsistenz.
Lediglich E.E. und O.K. hatten zeitweise (meist 1 Tag lang) auch außerhalb der Rezidive geringe Blut- und Schleimauflagerungen bemerkt. E.H. und I.J. klagten über z.T. hartnäckige Obstipation und M.K. gab an, daß seit Erkrankungsbeginn seine Stuhlentleerungen immer "etwas dünn" seien.

9/16 Patienten hatten, unabhängig von Erkrankungsrückfällen, leichte bis starke Bauchschmerzen, meist krampfartig oder blähend, die sich entweder im Laufe des Tages bis zum Abend verstärkten (E.H., I.J., C.M.) oder bei Aufregung plötzlich (E.E., O.K., M.D., B.K.II) bzw. nach Ernährungsfehlern langsamer (K.H., E.B.) auftraten. Ebenso fühlte sich die Hälfte der Patienten zeitweilig nicht so leistungsfähig, wie sie es den beruflichen bzw. schulischen Anforderungen entsprechend hätten sein sollen. - R.K. gab an, seit der Erkrankung zeitweise leichte Herzsensationen ("Krämpfe") zu erleben, die sich aber ohne Medikamente wieder besserten.

Betrachtet man die körperliche Entwicklung, so war bezogen auf die Anfangswerte überwiegend ein Gleichbleiben bzw. ein Anstieg der Gewichtskurve um 1 - 2 Perzentilen bei 15/16 Patienten und ein Anstieg der Körpergrößenkurve um 1 - 3 Perzentilen bei 12/16 Patienten feststellbar. Nur bei O.K. war ein Abfall der Gewichtskurve um 3 Perzentilen (75er → 10er Perz.) aufgetreten, während bei M.K., M.S., M.N. und R.K. die Körpergrößenkurve auf die nächst tiefere Perzentilenkurve gesunken war.

Tabelle 20: Ergebnisse einer Befragung im Jahr 1983

	Pat. Geb. Jahr	Alter (J)	Änderung von Gewicht (in Perz.)	Änderung von Länge (in Perz.)	Stuhl/die Häufigkeit Konsistenz	Schmerz	vermind. Leist.-fähigk.	Folgeerkrankungen	Medikamente	letzt. Rezidiv	letzte Darmunters.	Erkrank.-"Dauer"
♂	M.K. 1953	30	1↑	1↓	1-2; d					1970	1968	1967-1971 seit 10 J. B.f.
	R.K. 1955	28	2↑ *	1↓ *	1; g					-	1971	B.f. seit 10 J.
	E.E. 1957	26	2↑	1↓	2; g	+	+	Leberer-krankung	Az. 3g/die	1983 Herbst	1983	seit 1967
	M.S. 1962	21	- *	1↓ *	1-2; g		+			1980	1978	1972-1981 seit 3 J. B.f.
	O.K. 1968	15	3↓ *	-	1-2; w. d/f	+	+		Az. 1g/die	1983 Herbst	1981	seit 1979
	B.H. 1972	11	-	-	1; g				Az. 1g/die	1982 (Jan.)	1982	seit 2 J. B.f.
♀	E.H. 1956	27	1-2↑ *	- *	max.1;g	++	+			-	1969	1969-1976 seit 7 J. B.f.
	I.J. 1957	26	1↑	1↑	max.1;g	++		Gelenke		1982	1974	seit 1970
	E.B. 1960	23	1↑	-	1; g	+	+			1980	1983	1972-1980 seit 3 J. B.f.
	B.K. 1960	23	1↑	3↑	1-3; g	+				1983 Herbst	1980	seit 1969
	C.M. 1961	22	1↑	3↑	1-2; w	+			Az. 1,5g/die	1983 Frühj.	1983	seit 1969
	A.S. 1962											
	M.D. 1965	18	1-2↑	3↑	1; g	+				-	1978	1978-1979 seit 4 J. B.f.
	M.N. 1967	16	2↑	1↓ *	3; w		+	Adipo-sitas	Az. 2g/die	1983 Herbst	1982	seit 1976
	K.H. 1967	16	- *	1↓	2-3; f	+				1983 Herbst	1979	seit 1975
	B.K. II 1968	15	-	1↑	1-2; g	+	+		Az. 1g/die	1983 (Frühs.)	1982	seit 1977
	T.U. 1971	12	- *	-	1; g		+		Az. 0,5g/die	1979	1978	1977-1979 seit 4 J. B.f.

Erklärung: ↑/↓ : Anstieg/Abfall
d : dünn
f/g : fest/geformt
B.f.: Beschwerdefrei
* : Gewicht- und Längenkurven unter der 50er Perzentile
Az : Azulfidine^{R}
- M.N. erhielt außerdem noch: Decortin^{R}, Clont^{R}, Imurek^{R}

Nach der letzten Darmuntersuchung befragt, erklärten viele Patienten, "sie hätten keine Notwendigkeit darin gesehen, die für sie unangenehmen Untersuchungen öfters durchführen zu lassen". So liegen bei 9 Patienten die letzten Darmkontrolluntersuchungen mehr als 2 Jahre zurück. Zum Teil wurden durch den Hausarzt in unregelmäßigen Abständen Blutuntersuchungen durchgeführt, die allerdings weitgehend unauffällig waren.
7 Patienten nehmen auch heute noch regelmäßig Medikamente ein und zwar hauptsächlich Azulfidine^{R} in einer Tagesdosis von: 3 g: E.E.; 2 g: M.N.; 1,5 g: C.M.; 1 g: O.K., B.H., B.K.II; o,5 g: T.U.. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten hatte sich Azulfidine^{R} im Laufe der Erkrankung als zuverlässiges und schnell wirkendes Medikament erwiesen, weshalb es von vielen im Akutfall auch nur über wenige Wochen bis zur Symptombesserung genommen wurde.
Daneben erhielten die Patienten je nach Notwendigkeit Eisen- und Vitaminpräparate sowie Antidiarrhoika. Ansonsten berichteten alle Patienten von einer völlig normalen Lebensführung ohne jegliche Einschränkung. M.K., M.S. und E.B. glaubten beobachtet zu haben, daß auch die z.T. übermäßige Aufnahme von Genußmitteln wie Alkohol und Nikotin ihnen nicht schade.
Folgeerkrankungen konnten nur bei E.E. (chronische Hepatitis), I.J. (Gelenkschwellungen und -schmerzen) und M.N. (Adipositas) noch beobachtet werden.
Einzelheiten sind in Tab. 20 angegeben.

3.14. Sonderfälle

Bei 3 der 20 seit 1967 an den Universitätskliniken Tübingen wegen Colitis ulcerosa untersuchten und behandelten Kinder stellte sich im späteren Verlauf z.T. anhand des bei einer Darmoperation gewonnenen Resektats ein Morbus Crohn heraus.

R.B., B.D. und L.R. unterschieden sich im wesentlichen nicht von den anderen 17 Kindern. Sowohl die möglichen Ursachen, hauptsächlich Familienprobleme und Infekte, als

auch die Symptome (bis zu 8 blutig-schleimige Durchfälle/die, Schmerzen, Gewichtsverlust, verminderte Leistungsfähigkeit, erhöhte Temperaturen, Beginn in der "kalten Jahreszeit") waren identisch mit den in den vorigen Kapiteln aufgeführten Problemen.
Bei den endoskopischen und röntgenologischen Untersuchungen des Darmes waren allerdings eher fortgeschrittene Stadien mit folgenden Befunden feststellbar: Verstärkte Hyperämie und Hämorrhagie, multiple z.T. tiefe Ulcera, Fibrinbeläge, Haustrenverlust und Starre. Die histologische Untersuchung erbrachte: Zellinfiltrationen, Erosionen, Ulcera und Pseudopolypen. Eine eindeutige differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen Colitis ulcerosa und Morbus Crohn war jedoch von Anfang an bei allen 3 Kindern nicht möglich. Lokalisiert waren die pathologischen Veränderungen bei R.B. vom Colon descendens bis zum Cökum einschließlich, bei B.D. vom Rectum bis zum terminalen Ileum und bei L.R. vom Rectum bis einschließlich Colon transversum. Die Ausbreitung erfolgte kontinuierlich von distal nach proximal.
Labormäßig wurde bei allen Kindern eine stark erhöhte BSG bis 60/95 gefunden, außerdem bei R.B. und B.D. eine Leukozytose mit Linksverschiebung, sowie ein leichter Hämoglobin- (bis 11 g%) und Hämatokrit- (bis 33 %) Abfall, während bei L.R. die Hämoglobin- und Hämatokritwerte auf 7 g% bzw. 24 % abfielen. Die Retikulozytenwerte stiegen bei B.D. bis auf 95 ‰, bei LR. auf 18 ‰; der Eisenwert sank bei beiden auf 24 µg% bzw. 17 µg%. Bei allen Kindern war eine Dysproteinämie mit vermindertem Albumin (bis 40 %) und erhöhten alpha-1- und alpha-2-Globulinen (bis 9 % bzw. 18 %) feststellbar. Das Gesamteiweiß war auf Werte um 6,0 g% erniedrigt. - Insgesamt gesehen unterschieden sich die Untersuchungsbefunde der 3 Kinder am Anfang jedoch nicht sehr von den Befunden der anderen Kinder.
Auch die Behandlung mit 2 - 3 g Azulfidine^{R}/die und zusätzlicher Cortisontherapie mit 1 - 2 mg/kg/die bei allen Kindern und 1 Betnesol^{R}-Einlauf/die über jeweils 4 - 6 Wo-

chen bei B.D. und L.R., ebenso wie die Substitution von Eisen und Vitaminen, sowie eine parenterale Ernährung bei schweren Rezidiven war dem Therapieschema der anderen ähnlich.
Im späteren Verlauf kam es jedoch bei keinem der Kinder zu einer dauerhaften Remission mit stabilem und gebessertem Allgemeinzustand und einer Normalisierung pathologisch veränderter Blutparameter. Auch die Körpergrößen und -gewichtsentwicklung bewegte sich von Anfang an ständig in den unteren Perzentilenbereichen. Während der Krankheitsverlauf von R.B. mit 1/2-jährlichen Rezidiven eher als chronisch-rezidivierend bezeichnet werden konnte, stellte sich bei B.D. und L.R. mit der Zeit ein kontinuierlicher, zeitweise perakuter Krankheitsverlauf mit häufigen und langdauernden Rezidiven ein, die bald eine Symptomverstärkung und ein Fortschreiten der Erkrankung erkennen ließen.
Frühzeitig stellten sich verschiedene Folgeerkrankungen ein: R.B., die schon vor Erkrankungsausbruch unter einem Turner-Syndrom mit starkem Kleinwuchs und einer Psoriasis vulgaris zu leiden hatte, bekam zusätzlich noch Leber- und Gelenkbeschwerden. Besonders schwer wurde B.D. von weiteren Komplikationen wie Gelenkschmerzen und -schwellungen, Ekzeme, Erythema nodosum, Analprolaps und Fissuren und Abszesse im Genitalbereich geplagt. Bei L.R. waren neben einem bekannten Asthma bronchiale Ekzeme der Haut und Hämorrhoiden feststellbar.

Erstmals operiert wurde L.R. wegen unstillbarer Blutungen ca. 3 Jahre nach Erkrankungsbeginn. Es wurde eine Proctocolektomie mit Ileostomie durchgeführt. Damals wurde die Diagnose "Colitis ulcerosa" noch nicht revidiert. 5 Jahre später kam es, nach zuvor häufigen Enteritiden infektiöser Genese (Salmonellen, Candida, u.a.), zu einem perakuten Krankheitsbild mit Peritonitis und toxischem Megaileum. Bei der eingeleiteten Notfall-Laparatomie wurde eine Harrissonde gelegt und eine Ileum- und Peritonealdrainage durchgeführt. Unter langdauernder parenteraler Ernährung, anschließender Aufbaukost, zusätzlicher Medikation von

Azulfidine^{R} und Cortison erholte sich der Patient wieder und wurde nach Stabilisierung des Allgemeinzustandes mit 3 g Azulfidine^{R} und 20 mg Cortison/die entlassen. Ein Abszeß, der sich 3 Monate später im Bereich des Afters bildete, konnte problemlos therapiert werden. 1 Jahr später wurde bei einer Kontrollileoskopie die Diagnose "Morbus Crohn" aufgrund typischer epitheloidzelliger Granulome gestellt.

B.D. hatte nach Diagnosesicherung und Therapie im Jahre 1968 zunächst 3 Jahre lang keinerlei Beschwerden mehr. Nach einem erneuten Erkrankungsschub 1971 erfolgte schließlich ein Übergang in einen kontinuierlichen Krankheitsverlauf, der durch Azulfidine^{R} allein nicht zu beeinflussen war. Bald stellte sich eine starke Cortisonabhängigkeit bei der Patientin heraus, in deren Gefolge auch gewisse Nebenwirkungen nicht ausblieben und das Krankheitsbild mit den bereits eingetretenen Spätkomplikationen noch verschlimmerten. So kam es immer wieder zu erneuten stationären Aufnahmen und Heilverfahren, worauf sich das Krankheitsbild jedoch nur kurzfristig etwas besserte. Nach 12 Jahren wechselhaftem Krankheitsverlauf konnte sich B.D. schließlich zur Operation entschließen. Es wurde eine Proctocolektomie mit Ileostomie durchgeführt und anhand des Resektats ein "Morbus Crohn" diagnostiziert.

Bei R.B. wurde nach 7-jährigem, wechselhaftem Verlauf mit häufigen Rezidiven eine Teilresektion von 30 cm terminalem Ileum sowie Colon ascendens durchgeführt und bei der histologischen Untersuchung der Resktate im Colon ascendens ebenfalls ein "Morbus Crohn" festgestellt.

4. DISKUSSION

Die im Zeitraum von 1967 bis 1983 an den Universitätskliniken Tübingen wegen Colitis ulcerosa untersuchten und behandelten Kinder waren zur Zeit der Diagnosesicherung zwischen 6 und 16 Jahre alt. Das durchschnittliche Erkrankungsalter betrug 10,9 Jahre, der Haupterkrankungsgipfel lag zwischen dem 9. und 13. Lebensjahr.
Die Anamnesedauer, d.h. die Zeit zwischen frühester Symptomatik und Diagnosesicherung, betrug durchschnittlich 11,75 Monate und bewegte sich in einer Spanne von 2 Wochen bis 6 Jahre. Allgemein war bei den weiblichen Patienten ein längerer Zeitraum (1 Monat bis 6 Jahre; durchschnittliche Dauer: ca. 16 Monate) vergangen als bei den männlichen Patienten (2 Wochen bis 14 Monate), die schon nach durchschnittlich 4,6 Monaten einen Arzt aufsuchten.

Auch FIEDLER bemerkte in seinem Patientengut einen höheren Anteil weiblicher Patienten mit längerer Anamnesendauer gegenüber einem prozentualen Überwiegen männlicher Patienten mit kürzerer Anamnesendauer (24). Im großen und ganzen schwanken die Literaturangaben über die Anamnesendauer zwischen 3 - 4 Wochen und mehr als 1 Jahr, wobei HAMILTON et al für Kinder mit Colitis ulcerosa eine durchschnittliche Zeit von ca. 9 Monaten angeben(35). Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt laut Angabe vieler Autoren zwischen 9,5 und 11 Jahren mit einem Erkrankungsgipfel zwischen 10 und 16 Jahren. Auch NIXON und KREBS fanden eine Häufung von Erkrankungsfällen zwischen dem 8. und 12. Lebensjahr (14, 36, 62, 73).

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung kamen die meisten Autoren zu dem Ergebnis, daß das Verhältnis männlich zu weiblich gleich groß ist (9,14,35,53), während SHAH et al in ihrer Studie einen doppelt so hohen männlichen wie weiblichen Anteil fanden (73).
Bei unseren Patienten stellte sich mit 1 : 1,8 (männlich zu weiblich) ein Überwiegen der weiblichen Patienten heraus.

Die Ätiologie der Colitis ulcerosa ist wahrscheinlich multifaktoriell bedingt, im Grunde aber nach wie vor rätselhaft. Als mögliche auslösende Faktoren stehen zur Diskussion: infektiöse Agentien (Viren, Bakterien, Pilze), immunologische und/oder allergische Phänomene, genetische Faktoren, Ernährung und Umweltfaktoren und nicht zuletzt psychische Ursachen.
HAMILTON et al, JANOWITZ, SACHAR und RIEMANN nennen neben vielen anderen Erregern in erster Linie pseudomonasähnliche Bakterien, Shigellen, Mycobakterien, Yersinien, Mycoplasmen und Chlamydien (35,41,65). Dabei halten es die Autoren zwar für unwahrscheinlich, daß diese Erreger die Erkrankung alleine verursachen, sie vermuten aber, daß durch sie die Erkrankungsentstehung begünstigt wird, indem nach erfolgter Infektion eine sekundäre Immuninsuffizienz hervorgerufen wurde (53).
HODGSON und HAMILTON et al vertreten außerdem die Theorie, daß ein durch häufige Entzündungen verändertes Darmmilieu mit zerstörter Mucosabarriere gegenüber Infektionen unweigerlich empfindlicher ist, und zudem eine erhöhte Sensibilität gegenüber Darmbakterien entsteht, worauf erhöhte Plasmazellkonzentrationen und Eosinophilie in der Mucosa hinzuweisen scheinen (35,38). Allgemein wurde dem immunologischen und allergischen Aspekt ein großes Interesse entgegengebracht. So sehen neben den obigen Autoren auch BLÄKER et al eine erwägenswerte Erkrankungsursache in der Entstehung von Autoantikörpern gegen Kolonepithelien, Nukleoproteide, DNS und Escherichia coli bzw. in einem zytotoxischen Effekt von Lymphozyten auf fetale Kolonepithelien. Eine Autoimmunerkrankung im engeren Sinne wird jedoch nicht angenommen (9). NIELSON et al entdeckten 1978 einen möglichen Zusammenhang zwischen Erkrankungsaktivität und zirkulierenden Immunkomplexen (60).

TSCHAIKOWSKI und JORDE heben in ihrer Untersuchung die Bedeutung der allergischen Genese hervor (80). Neben Milch und Hühnereiklar spielen ihrer Meinung nach auch Schimmelpilzallergene eine große Rolle. Schimmelpilze sind als potentielles Allergen lange bekannt, werden aber heutzutage

meist nur mit Atemwegserkrankungen in Zusammenhang gebracht. Dabei kann die Allergenaufnahme nicht nur inhalativ, sondern auch nutritiv durch frisches Obst, Säfte, Salat und Alkohol erfolgen, worin eine mögliche Ursache für die Entstehung der Colitis zu sehen wäre. Außer den Nahrungsmittelallergien kommt laut RIEMANN als weiterer nutritiver Faktor eine oft sehr kohlenhydratreiche, speziell stark zuckerhaltige Ernährung der Patienten, teilweise schon Jahre vor Erkrankungsmanifestation, in Frage. Umfassende Untersuchungen liegen hierüber jedoch noch nicht vor. Lediglich beim Versuchstier konnte nachgewiesen werden, daß die Zufuhr von Carageen, einem Polysaccharid, ulceröse Läsionen wie bei der Colitis ulcerosa hervorruft (65).
Aufgrund von familiären Erkrankungshäufungen wird in der Literatur auch eine genetische Disposition in Betracht gezogen (35,41,65).
Von den einen Autoren als Auslösefaktoren bestritten, von anderen wiederum befürwortet werden psychische Faktoren.

So sehen MARTINI, BLÄKER et al und HAMILTON et al schon eine Erkrankungsdisposition im Grundcharakter der Patienten, gekennzeichnet durch Hilfs- und Hoffnungslosigkeit, Introvertiertheit, übergroße Abhängigkeit von anderen, versteckte Aggressionen und oft zwanghaftem Verhalten (9,35,53).

BREDE et al und STEINHAUSEN vermuten, daß aufgrund der zuvor genannten Charakterstrukturen nicht zu bewältigende Probleme entstehen, wenn bei den Patienten eine enge Beziehung z.B. durch Trennung oder Verlust gefährdet erscheint bzw., wenn andere schwerwiegende psychosoziale Belastungsfaktoren auftreten. Als solche Belastungsfaktoren sind ihrer Meinung nach auch bestimmte Verhaltensweisen der Eltern, z.B. aggressive Dominanz des einen gegenüber Passivität des anderen Elternteils und eine rigide und restriktive familiäre Kommunikationsstruktur zu sehen. Die Autoren sehen weiterhin einen engen Zusammenhang zwischen prädisponierenden biologischen Faktoren in der Darmschleimhaut und psychosozialen Belastungsfaktoren, die die biologischen Funktionen über eine Erregung des autonomen Nerven-

systems empfindlich stören können (11,75). GÜNTHER und PERINELLI haben in ihrer Studie den Ausbruch der Colitis ulcerosa als Schockreaktion auf frühe Personenverluste erklärt (64).

Bei allen unseren Kindern konnten mehrere mögliche Erkrankungsursachen festgestellt werden. 9/20 Kinder hatten schon vor Erkrankungsbeginn sehr oft unter viralen oder bakteriellen Infektionen der Atemwege und des Magen-Darmtraktes zu leiden. E.H. und M.D. hatten unmittelbar vor Manifestation der Colitis ulcerosa eine schwere Darmgrippe durchgemacht, bei T.U. lag eine schwere Toxikose allerdings 3 Jahre zurück. Bei B.K.I stellte sich die Frage nach einer möglichen Auswirkung einer Schluckimpfung gegen Poliomyelitis auf die Krankheitsentstehung. Zu dieser Problematik war in der Literatur allerdings nichts zu finden.
Bemerkenswert erscheint, daß 8/20 Kinder allergische Reaktionen zeigten. Während 5 dieser Kinder auf bestimmte Nahrungsmittel, speziell Milcheiweiß und -zucker empfindlich reagierten (ein konkreter Nachweis konnte jedoch nicht erbracht werden), litten 4 Kinder an Allergien der Atemwege (Asthma bronchiale, allergische Rhinitis).
Antikörper gegen Kerne wurden bei 3/20 Kindern nachgewiesen.
Ein wiederholtes Auftreten der Colitis ulcerosa in der Familie, d.h. bei Verwandten 1. und 2. Grades, wurde bei M.S., E.H. und B.K.I festgestellt.
Bei allen Kindern waren psychische Probleme am Ausbruch der Erkrankung beteiligt. 4 Schwerpunkte waren erkennbar: der Verlust von Personen und vertrauter Umgebung (7/20 Patienten), ein gestörtes Familienmilieu (9/20 Patienten), Überbehütung und starke Kontrolle - die nach außen intakte Familie (9/20 Patienten), Schwierigkeiten in der Schule und während der pubertären Entwicklung (9/20 Patienten). Zum Teil griffen die Probleme ineinander über.

Auffallend war bei unserer Untersuchung, daß 16/20 Patienten die Colitissymptomatik erstmals in der "kalten Jahres-

zeit", der Zeit von Oktober bis März bemerkten, im Gegensatz zu 4 Patienten, bei denen sich die Erkrankung im Hochsommer zwischen Juni und August manifestierte. Über ähnliche Beobachtungen konnte in der Literatur jedoch nichts gefunden werden.

Die häufigsten Symptome, die bei unserem Patientengut bei Erkrankungsmanifestation festgestellt wurden, waren: starke Durchfälle (16/20 Kinder), Blut- und Schleimauflagerungen (13/20 bzw. 7/20 Kinder), Bauchschmerzen (15/20 Kinder), Gewichtsverlust (11/20 Kinder), Müdigkeit, Leistungsschwäche und erhöhte Körpertemperatur (jeweils 11/20 Kinder). 4 Kinder litten unter einer mäßigen Obstipation, bei 7 Kindern wurden anfangs nur geringe bzw. keine Blutauflagerungen festgestellt.
Diese Ergebnisse decken sich im wesentlichen mit denen in der Literatur (14,25,33,35,45,74). Auch hier stehen Durchfälle (72 - 100 %) und Darmblutungen (78 - 100 %) an der Spitze, gefolgt von abdominellen Schmerzen (25 - 27 % bzw. 73 - 83 %, abhängig von Ausdehnung und Schwere der Erkrankung), Gewichtsverlust (27 - 50 %) und erhöhter Körpertemperatur (50 - 68 %).

HAMILTON et al fanden bei ihren Untersuchungen außerdem, daß die Anfangssymptome bei vielen Kindern sehr uncharakteristisch waren und zunächst nur häufige Stuhlentleerungen (breiig oder durchfällig) ohne Blut (bei ca. 62 %) bzw. ein stetiger Wechsel zwischen Diarrhoe und Obstipation einmal mit, einmal ohne Blutauflagerungen bemerkt wurden (35). Ähnliche Beobachtungen konnten auch wir beim überwiegenden Teil unserer Kinder machen: bei 15/20 Kindern entwickelte sich die Colitissymptomatik langsam über Monate bis Jahre mit Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen. Bei C.M. und B.K.II hatte die Mutter schon über 4 bzw. 6 Jahre hinweg bis zur endgültigen Erkrankungsmanifestation täglich häufige weiche bis dünne Stuhlentleerungen bemerkt. Bei den restlichen 5 Kindern stellte sich die Erkrankung plötzlich mit akuter Symptomatik ein.

Als weitere körperliche Untersuchungsbefunde stellten sowohl HAMILTON et al als auch GRYBOSKI und HILLEMEIER in 6 % der Fälle eine Größenentwicklung unterhalb der 3er Perzentile bzw. bei 18 % ihrer Patienten nur ein geringes Wachstum fest, des weiteren eine Gewichtsentwicklung unterhalb der 3. Perzentile in 15 %, Gelenkbeschwerden in 4 - 21 %, Haut- und Schleimhautbeteiligung in 2 - 10 % und eine Leberbeteiligung in bis zu 30 % der Fälle (33,35).

11 unserer 20 Kinder lagen bei Erkrankungsbeginn in ihrer Gewichtsentwicklung unter der 50er Perzentile mit einem Anteil von 5 Kindern im Bereich der 3er Perzentile, während 7 Kinder sich in ihrer Größenentwicklung unterhalb der 50er Perzentile befanden, wovon 3 Kinder im Bereich der 3er Perzentile lagen. Von den genannten Kindern wurde bei einem Kind (E.H.) zusätzlich eine Anorexia nervosa, bei einem anderen Kind (R.B.) ein Turner-Mosaik-Syndrom diagnostiziert, eine Erkrankung, die auch in anderen Untersuchungen schon mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen in Verbindung gebracht wurde (33). Unter Gelenkbeschwerden hatten schon bei Erkrankungsbeginn 2/20 Kinder zu leiden, während eine Hautbeteiligung bei 4/20 Kindern und eine Beteiligung der Leber nach einiger Zeit ebenfalls bei 4/20 Kindern festgestellt wurde.

An verschiedenen Stellen der Literatur werden als typische psychische Symptome bestimmte Charakterzüge beschrieben: Einerseits depressiv, ängstlich, zurückhaltend, gehemmt, zwanghaft, angepaßt, auf der anderen Seite selbstkritisch, sehr intelligent und leistungsbetont (9,11,25). Die genannten Charaktere trafen auch auf mindestens 6, wenn nicht sogar 9 unserer Kinder zu. Stets erhebt sich auch die Frage, ob die zum Teil auffälligen Verhaltensweisen der Kinder Auslöser oder Folge der Erkrankung sind. Neben anderen Autoren (9,69) vertreten BREDE et al die Meinung, daß psychische Konflikte, vor allem in Streß- und Verlustsituationen, Auslöserfaktoren sind bzw. einen negativen Einfluß auf den Krankheitsverlauf ausüben. Besonders auffallend ist auch

das häufig stark dominierende und kontrollierende Verhalten der Mutter des Colitispatienten, was auch bei unserem Patientengut z.T. zu beobachten war. Der Patient fühlt sich den Anforderungen der Eltern oft nicht gewachsen. Er fürchtet ihr Mißbilligung und fühlt sich hilflos, verzweifelt und gedemütigt. Dies wiederum führt zu einem Problemaufstau und schließlich zum Ausbruch der Erkrankung. Als alternative Symptome werden in den colitisfreien Intervallen häufig Kopfschmerzen, colitisunabhängige Magenbeschwerden und Hauterkrankungen (Ekzeme) gefunden (11). Hierüber konnten von unseren Patienten allerdings keine sicheren Angaben gemacht werden.

Neben der Beurteilung des klinischen Bildes basiert die Diagnosestellung hauptsächlich auf Laboruntersuchungen und endoskopischen, röntgenologischen und histologischen Untersuchungen.
BLÄKER et al und HAMILTON et al stellten bei ihren Patienten fest, daß auch bei schwerer Colitis die Blutsenkung oft nur leicht erhöht war; häufig war eine Leukozytose mit Linksverschiebung zu finden, fast immer eine Anämie unterschiedlicher Stärke, ebenso in ca. 50 % ein verminderter Eisenspiegel sowie in ca. 30 % eine Dysproteinämie mit erniedrigten Albuminwerten (9,35). Außerdem können als Hinweis auf eine Leberbeteiligung die Transaminasen erhöht sein. Auffällig ist auch der häufige Nachweis von antinukleären Antikörpern (9) bzw. eine, bei einigen Colitispatienten in Relation zur Erkrankungsaktivität erhöhte Monozytenzahl (54). HODGSON sieht in der Stärke der Anämie einen Hinweis auf die Anamnesendauer und in der BSG einen Parameter für die Schwere und Aktivität der Erkrankung (38).

Anhand der Blutuntersuchungen wurden bei unseren Kindern im Gegensatz zu den literarischen Feststellungen zumeist mäßig, z.T. auch stark erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeiten gefunden. Ansonsten zeigte sich weitgehend eine Übereinstimmung mit den in der Literatur gemachten Angaben. Auch waren bei einigen unserer Kinder erhöhte Thrombozyten- und

Monozytenwerte feststellbar. Bei 4/20 Kindern traten z. T. starke, jedoch reversible Leukopenien auf. Auffällig waren auch eine mäßige bis starke Eosinophilie bei 6/20 Kindern in Blut-, Stuhl- und Knochenmarksuntersuchungen und toxische Granulationen bzw. lymphozytäre Reizformen bei 8/20 Kindern. Allgemein war nach Therapiebeginn parallel zur Symptombesserung auch eine Verbesserung der pathologisch veränderten Blutparameter feststellbar.

Hinsichtlich der endoskopischen Untersuchungstechnik sind einige Autoren der Meinung (33,35), daß bei Kindern nur in Ausnahmefällen eine coloskopische Untersuchung durchgeführt werden sollte, wohingegen die Rektoskopie mit Biopsie als obligate Routinemaßnahme anzusehen ist. Die endoskopische Untersuchung erlaubt Aussagen über die Weite des Darmlumens, die Beschaffenheit der Colonwand und die Ausdehnung pathologischer Veränderungen. Die häufigsten Befunde sind: Hyperämie, Kontaktvulnerabilität, Erosionen, Ulcera, Fibrinbeläge, Schleimhautatrophien und Pseudopolypen in überwiegend kontinuierlicher Ausbreitung (9,20,44,65,80).

Mit Hilfe der röntgenologischen Untersuchung wird hauptsächlich die Funktionlosigkeit des Darmes mit Starre und Haustrenverlust, sowie die Lokalisation der colitischen Veränderungen dokumentiert. Während in ca. 90 % stets das Rectum mitbefallen ist, findet man in 5 - 10 % auch eine Erkrankungslokalisation im terminalen Ileum (1,9,20,25,44).

Als die wichtigsten histologischen Befunde werden Zellinfiltrationen, die relativ charakteristischen Kryptenabszesse und Schleimhautatrophien angesehen. Eine weitere Aufgabe der Histologie ist die Erkennung und Klassifizierung auffälliger Zellveränderungen (20,44,63).
Zur Erstellung einer sicheren Diagnose ist jedoch keine der genannten Untersuchungen allein ausreichend, zumal die Meinungen in der Literatur über einige Beurteilungskriterien weit auseinandergehen (9,20,23,35,44,65).

Bei 15/20 Kindern waren zu Beginn der Erkrankung überwiegend pathologische Veränderungen gemäßigter, akuter Stadien vertreten, während bei 5/20 Kindern z. T. schon fortgeschrittenere Stadien gefunden wurden. 4 Kinder konnten aufgrund der obigen Untersuchungen nicht sicher dem Krankheitsbild der Colitis ulcerosa zugeordnet werden.
Auch unter Einbeziehung aller Untersuchungstechniken ist es häufig nicht möglich, die beiden chronisch entzündlichen Darmerkrankungen Colitis ulcerosa und Morbus Crohn exakt voneinander abzugrenzen. In 20 - 30 % der Fälle ist eine sichere Unterscheidung zwischen beiden Erkrankungen nicht zu treffen. In rund 10 % werden die charakteristischen Befunde beider Krankheitsbilder erhoben. Daher gelingt in vielen Fällen eine sichere Unterscheidung erst nach jahrelangem Verlauf, beispielsweise aufgrund eines bei einem operativen Eingriff resezierten Colonpräparates (9,20,44, 63). Auch bei 3 unserer Kinder wurde die Diagnose "Colitis ulcerosa" schließlich nach jahrelangem wechselhaftem Verlauf und nach einer Darmoperation an einem auswärtigen Krankenhaus aufgrund des entnommenen Resektats revidiert und ein Morbus Crohn diagnostiziert.
Anhand der Krankengeschichte dieser 3 Kinder wurde ebenfalls die differentialdiagnostische Problematik deutlich. Alle drei hatten sich zu Erkrankungsbeginn in ihrer klinischen Symptomatik in keiner Weise von den anderen unterschieden. Nur in den Laboruntersuchungen und den verschiedenen Darmuntersuchungen waren z. T. starke pathologische Veränderungen bzw. Veränderungen fortgeschrittener Stadien in mittelschwerer Ausprägung feststellbar gewesen.
Aufgrund der späteren Diagnoseänderung wird auf diese 3 Kinder im weiteren Verlauf der Diskussion nicht mehr eingegangen.

Um die Erkrankung in ihrer Form und Schwere zu charakterisieren, wurden verschiedene Schemata mit Grad- und Stadieneinteilung bzw. Punktesystem aufgestellt. In den grundlegenden Beurteilungskriterien stimmen sie weitgehend miteinander überein. Neben den einzelnen, aufgrund der pathologi-

schen Veränderungen festgelegten Stadien (1,23,28,74) spielt zur Charakterisierung von Schweregrad (24,38,51) und Verlaufsform (33,35,53,63) der Erkrankung auch die Lokalisation (23,45,62,73) eine große Rolle: In etwa 1/3 der in der Literatur beschriebenen Fälle war nur das Rectosigmoid pathologisch verändert, bei einem weiteren 1/3 zeigte sich eine Erkrankungsausbreitung auf die linke Colonhälfte, während beim letzten 1/3 schon zu Beginn der Erkrankung das gesamte Colon erkrankt war. Entsprechend der Erkrankungslokalisation wurde eine milde, mäßige oder schwere Ausprägung mit einem akut fulminanten, chronisch-kontinuierlichen oder chronisch-rezidivierenden Verlauf diagnostiziert. Je weiter distal die Colitis lokalisiert war, umso milder war in der Regel ihre Ausprägung und umso günstiger ihr Verlauf. Einige Autoren fanden bei ca. 5 % ihres Patientengutes eine primär chronische isolierte Proctitis, die nach Monaten bis u. U. Jahren erst zu einer erkennbaren Symptomatik führte und überwiegend mild verlief (33,53), im Gegensatz zu einer in 10 % (per-) akuten, fulminanten Colitisform mit sehr häufigen Stuhlentleerungen, Fieber und Anämie, die einen zwar kurzen und heftigen Verlauf zeigte, aber zusätzlich die Gefahr des toxischen Megacolon in sich barg. Auch HAMILTON et al unterschieden bei ihren an Colitis ulcerosa erkrankten Kindern zwischen 2 Verlaufsformen, einer chronisch-schwelenden mit milder Ausprägung und einer akut intermittierenden Form mit mäßiger bis schwerer Ausprägung (35).

Im Vergleich mit den verschiedenen Schemata und speziell in Anlehnung an die Gradeinteilung nach BOSSECKERT (24) wurden 13/17 unserer Colitis-Kinder den Schweregraden I und II zugeordnet, die restlichen 4 Kinder waren im Übergang von Grad II nach Grad III. Je nach Lokalisation wurden in Übereinstimmung mit der Literatur folgende Colitisformen gefunden: reine Proctitis bzw. Rectosigmoiditis (3 bzw. 2 Kinder), linksseitige Colitis (6 Kinder), totale Colitis mit zusätzlicher Bachwash-Ileitis (3 bzw. 2 Kinder). Bei R.K. wurde aufgrund der Lokalisation eine regi-

onale Ileocolitis diagnostiziert. Die Erkrankung zeigte bei den meisten Kindern eine gemäßigte Ausprägung. Je nach Untersuchungsart wurde bei nur 3 bis 5 Kindern eine schwerere Ausprägungsform gefunden. Die 5 Kinder mit totaler Colitis hatten darüber hinaus unter einer heftigeren Symptomatik zu leiden als die anderen Kinder, deren Erkrankung weiter distal lokalisiert war.

Ziel der konservativen Therapie ist die Stabilisierung des Patienten in der akuten Phase mit subjektiver Beschwerdefreiheit und Rückgang der pathologischen Veränderungen sowie eine Kontrolle in der chronischen Phase mit Normalisierung der somatischen und psychosozialen Entwicklung und Verhinderung von erneuten Krankheitsschüben. Um die genannten Ziele zu erreichen, kommen verschiedene Maßnahmen zur Anwendung:
Diätetische Maßnahmen (z.B. Colitisdiät) sind meist nur im schweren, akuten Krankheitsschub von Nutzen; hier wirken sie unterstützend und entlastend. Ansonsten ist eine strenge Diät im allgemeinen ohne Bedeutung. In der chronischen Phase empfehlen THIEL und ECKER eine ausgewogene Kost mit eventueller Einschränkung von Milchprodukten (8,77).

Die psychosoziale Betreuung (Psychotherapie, Colitisgruppen) soll unnötige Krankheitserscheinungen, provozierende Belastungen vom Patienten fernhalten, ihn in seiner Umwelt stabilisieren und die Therapie positiv unterstützen (8,15).

Unter den zu treffenden Maßnahmen nimmt jedoch die medikamentöse Behandlung den wichtigsten Raum ein. Das Repertoir an wirksamen Mitteln ist allerdings begrenzt.
Unbestritten sind Nutzen und Wirksamkeit von Salazosulfapyridin und Glucocorticosteroiden, die seit über 30 Jahren als Basismedikamente bei der Behandlung der Colitis ulcerosa angewandt werden.
Salazosulfapyridin oder Sulfalazin (Azulfidine^{R}, Colo Pleon^{R}, Salazopyrin^{R}) wird zu 10 - 15 % bei der Dünndarmpassage resorbiert. Der Hauptanteil wird im Dickdarm durch Einwirkung der normalen bakteriellen Darmflora in die Bestand-

teile Sulfapyridin und 5-Aminosalicylsäure gespalten. Während Sulfapyridin zum größten Teil ins Blut gelangt, werden von der 5-Aminosalicylsäure über 80 % unverändert wieder ausgeschieden. 5-Aminosalicylsäure gilt als der aktive Teil von Sulfalazin (7). DEW et al stellten mit 5-Aminosalicylsäure eine ähnliche Effektivität in der Aufrechterhaltung von Remissionen fest wie mit Sulfalazin (16). Die Wirkung von Sulfalazin wird vor allem auf die lokale Beeinflussung von Entzündungsvorgängen zurückgeführt. MOLIN und STENDAL wiesen 1979 eine hemmende Wirkung von Sulfalazin auf den Phagozytoseprozeß menschlicher Leukozyten nach (55), während GOULD et al eine Synthesehemmung der Prostaglandinsynthese entdeckten. Im akuten Colitisschub war ein Anstieg der Prostaglandine feststellbar, wobei die Frage noch ungeklärt ist, ob dieser Anstieg als krankheitsauslösend oder als Erkrankungskonsequenz anzusehen ist (32,52).

AZAD KHAN und TRUELOVE zeigten ebenso wie GOLDSTEIN auf, daß hinsichtlich der Sulfalazinkonzentration im Blut bzw. seiner Metaboliten z. T. große Schwankungen bestehen (2, 30). Beim Rezidiv findet man meist ein Absinken des Sulfalazin- und des Sulfapyridinspiegels. Die Ursache hierfür könnte in einer verminderten Substanzaufnahme bzw. mangelhaften Spaltung durch den kranken Darm liegen. Auch die 5-Aminosalicylsäure ist bei Diarrhoen vermindert, da ihre Freisetzung und Wirksamkeit wesentlich von der Darmflora abhängt. Die Serumkonzentrationen von Sulfapyridin und 5-Aminosalicylsäure stehen zudem in enger Beziehung zur Azetylierungskapazität der Leber. Die Geschwindigkeit der hepatischen Azetylierung unterliegt genetischen Steuerungsvorgängen. Sie verläuft bei 1/3 der Bevölkerung besonders schnell. Während im Sulfalazinspiegel kein Unterschied zwischen schnellen und langsamen Azetylierern gefunden werden konnte, war der Sulfapyridinspiegel bei langsamen Azetylierern höher als bei schnellen (2,7,30). Von großem Nutzen ist Sulfalazin bei milden und gemäßigten Attacken, sowie bei der Rezidivprophylaxe. Kinder und Jugendliche erhalten in der Regel 50 - 100 mg/kg/die; dies entspricht in ge-

mäßigten Fällen einer Tagesdosis von 2 - 3 g, in schweren Fällen 4 - 5 g/die (30,77). Diese zumeist in der Akutphase verabreichte Dosis wird nach Erreichen der Remission auf eine Erhaltungsdosis von durchschnittlich 2 g/die reduziert und über einen Zeitraum von mindestens 2 Jahren bis u. U. lebenslänglich verabreicht (33,77).

Neben der zweifelsohne positiven Wirkung auf den Erkrankungsablauf besitzt Sulfalazin allerdings noch eine Reihe z. T. nicht unerheblicher Nebenwirkungen. Diese sind weitgehend identisch mit den Nebenwirkungen der Sulfonamide (7,41,68).

Dosisabhängig betreffen sie hauptsächlich den Gastrointestinaltrakt (z.B. Erbrechen, Durchfälle, toxische Leberschädigung; 48,83), die Thoraxorgane (z.B. obstruktive Bronchopathie; 18), das Urogenitalsystem (z.B. Hemmung der Spermatogenese; 5,26) und das ZNS (z.B. Schwindel, Ohrensausen). Außerdem wurden Knochenmarksdepression und hämolytische Anämien beobachtet (81). Diese Nebenwirkungen sind selten und hauptsächlich bei hohen Dosierungen zu erwarten. Besonders gefährdet sind hierbei langsame Azetylierer. Nicht dosisabhängig sind allgemeine Überempfindlichkeitsreaktionen, die von flüchtigen Exanthemen bis zu schweren allergischen Erscheinungen reichen können.
Die Nebenwirkungen treten im allgemeinen während der ersten Wochen der Behandlung auf und sind bei Dosisreduktion bzw. Absetzen des Medikaments zumeist reversibel (7,61). Eine mögliche Teratogenität konnte bisher nicht nachgewiesen werden, so daß das Medikament auch während der (Früh-) Schwangerschaft eingenommen werden kann (22).

Unsere 17 Colitis-Kinder wurden in den akuten Phasen bei Erstmanifestation mit 1,5 - 5 g Sulfalazin/die, bei Rezidiven mit 3-6 g Sulfalazin/die behandelt; zumeist wurde die mittlere Dosis von 3 g/die verabreicht. Nach Erreichen eines stabilen Allgemeinzustandes (nach durchschnittlich 1 - 4 Wochen) wurde die Dosis auf 2 - 3 g/die reduziert. Aufgrund der sehr raschen und zuverlässigen Wirkung von

Salazosulfapyridin wurde das Medikament von den meisten Patienten allerdings nur sehr unregelmäßig eingenommen und meist nach kurzer Zeit (3 - 6 Monate) mit Begründung des subjektiven Wohlbefindens ohne Konsultation des behandelnden Arztes wieder abgesetzt. Lediglich bei 5/17 Patienten war eine längere kontinuierliche Einnahmedauer von 2 - 6 Jahren feststellbar.
Während bei M.K. und M.D. innerhalb der ersten Behandlungstage als mögliche Reaktion auf Sulfalazin ein flüchtiges Exanthem auftrat, entwickelten M.S. und K.H. stärkere allergische Reaktionen mit juckendem Exanthem und einer Hepatose, so daß das Medikament wieder abgesetzt werden mußte. Bei A.S. wurde aufgrund der leicht erhöhten Dosierung während der Akutphasen stets ein weiterer Hämoglobinabfall festgestellt. Nach Dosisverringerung erfolgte zusammen mit einer Symptombesserung eine Normalisierung der pathologisch veränderten Hämoglobinwerte. Bei E.E. wurde nach ca. 15-jähriger Erkrankungsdauer und einer zwar unregelmäßigen, aber oft hoch dosierten Sulfalazin-Therapie über diesen Zeitraum eine chronische Hepatitis festgestellt. Ob die Leberschädigung Folge der Erkrankung oder der Therapie war, konnte bisher noch nicht geklärt werden. E.B. mußte im letzten Jahr über längere Zeit wegen starker Schwindelanfälle stationär behandelt werden. Sowohl E.E. als auch E.B. gaben an, im akuten Schub die Sulfalazindosis in Eigentherapie bis auf 6 g/die erhöht zu haben.

Übereinstimmung besteht auch in der Einschätzung der Wirksamkeit von Nebennierenrindenhormonen (Prednisolon, Cortison) bei akuten, entzündlichen Erkrankungen. Sie werden nach Abschluß der Diagnostik meist in Kombination mit Sulfalazin in einer Dosierung von 1 - 2 mg/kg/die verabreicht. Dies entspricht in gemäßigten Fällen einer Dosis von 40 - 60 mg/die, in schweren Fällen 60 - 100 mg/die. Die Reduktion der Cortisondosis erfolgt parallel zur Symptombesserung. Eine Langzeittherapie mit Cortison sollte wegen der nicht unerheblichen Nebenwirkungen vermieden werden. Bei

Patienten, die eine längere Cortisontherapie benötigen, wird daher eine möglichst niedrige alternierende Dosierung (an jedem 2. Tag) vorgeschlagen. Als häufigste Nebenwirkungen sind die typischen Erscheinungen einer Nebennierenrindenüberfunktion (z.B. Cushing, Osteoporose, Striae) zu nennen (3,58,77,68).

14/17 unserer Kinder mußten mit Cortison behandelt werden, davon erhielten 10 Kinder Tabletten und 8 Kinder Einläufe. Die Tagesdosis betrug gewichtsabhängig (1 - 2 mg/kg/die) und individuell auf jedes einzelne Kind abgestimmt, sowohl bei der Erstmanifestation als auch bei den Rezidiven 25 - 100 mg Cortison oral bzw. 1 - 2 Einläufe. Die Behandlungszeit lag für die Einläufe überwiegend bei 4 - 8 Wochen; die orale Cortisondosis wurde nach durchschnittlich 2 Wochen auf eine Erhaltungsdosis von 10 - 20 mg/die reduziert und nach einem Behandlungszeitraum von zumeist 3 Monaten (in Ausnahmefällen bis zu 2 Jahren) ausschleichend abgesetzt. Bei erneuten Colitisschüben benötigten einige Kinder im späteren Verlauf höhere Cortisondosen über längere Zeiträume. Diese Kinder erhielten alternierende Dosen von 20 - 40 mg Cortison an jedem 2. Tag.
Bei 7/17 Kindern wurden unter jeder Cortisonbehandlung folgende Nebenwirkungen in unterschiedlicher Ausprägung festgestellt: Cushing, Osteoporose, Akne und Striae. M.S. mußte sich schließlich wegen einer schweren beidseitigen cortisonbedingten Hüftkopfnekrose einer varisierenden Osteotomie unterziehen.
E.E. und A.S. zeigten eine gewisse Cortisonabhängigkeit, die sich darin äußerte, daß die Cortisondosis nur schwer und sehr langsam reduziert werden konnte, da die Patienten ansonsten mit einer sofortigen Symptomverschlechterung reagierten.

Durch zusätzliche Gabe von Immunsuppressiva, z.B. Azathioprin (Imurek^{R}) in einer Dosierung von 2 - 3 mg/kg/die kann in manchen Fällen die Remissionsfrequenz gesteigert, die Rezidivhäufigkeit gesenkt und bei langfristiger Therapie die Steroiddosis gesenkt werden. Als Indikationen für eine

kombinierte immunosuppressive Therapie gelten: Therapieresistenz gegen Azulfidine^{R} und/oder Decortin^{R}, häufige Rezidive, Steroidtoxizität (8).
Dennoch sollten Immunsuppressiva aufgrund ihrer z.T. gravierenden Nebenwirkungen (z.B. Knochenmarksdepression, Teratogenität, Alopezie) nur über kurze Zeit zur Unterstützung bzw. Entlastung der Cortisontherapie und nur bei schweren Fällen angewandt werden (70,76).
Bei 4 unserer 17 Kinder wurde aufgrund häufiger Rezidive und einem nahezu chronisch-kontinuierlichen Verlauf zusätzlich eine Therapie mit 100 - 150 mg Imurek^{R}/die über 7 - 12 Monate angesetzt.

Mit Erfolg in der Therapie allergischer Atemwegserkrankungen angewandt scheint Dinatrium-Cromoglykat (Intal^{R}, Colimune^{R}) auch bei Patienten mit isolierter hämorrhagischer Proctitis zu einer Symptombesserung zu führen. Es verhindert die Histaminfreisetzung aus den Mastzellen und unterdrückt allergische Reaktionen. Als Monotherapie ist es jedoch nicht in der Lage, Rezidive zu verhindern (70,77,84). Da es auch in Kombination mit anderen Medikamenten keinen zusätzlichen Nutzen bringt, erscheint seine Anwendung wenig sinnvoll. Bei K.H. und B.K.II wurde Dinatrium-Cromoglykat kurzfristig angewandt, dann aber wegen mangelndem Erfolg wieder abgesetzt.
Weitere, die Basistherapie unterstützende Maßnahmen (z.B. Eisensubstitution, Spasmolytika, Antidiarrhoika, Antacida) werden je nach subjektivem Befinden des Patienten (z.B. Schmerzen, Übelkeit) und den Veränderungen bestimmter Blutwerte (z.B. Eisenspiegel, Elektrolyte, Hämoglobin) angewandt.

In der Mehrzahl der Fälle treten bei der Colitis ulcerosa leichte bis mittelschwere Krankheitsschübe auf, die in der Regel sowohl bei der Erstmanifestation als auch beim Rezidiv ambulant behandelt werden können. Beim Auftreten eines schweren Krankheitsschubes mit hoher Durchfallfrequenz, starkem Blutabgang und schweren Allgemeinsymptomen ist in

jedem Falle eine stationäre Krankenhausbehandlung erforderlich. TRUELOVE et al schlagen in diesem Fall zusätzlich zur Basistherapie eine 5-tägige Intensivtherapie vor mit parenteraler Substitution von Flüssigkeit, Eiweiß, Eisen, Vitaminen, Elektrolyten und, je nach Hämoglobinkonzentration, Erythrozytenkonzentrat. In 60 % wurde so eine schnelle Remission erzielt (34,69,77,79).
Daneben wird eine Ernährung mit Formeldiäten oder bei schweren Verläufen eine hyperkalorische parenterale Ernährung empfohlen. Bezüglich dieser total parenteral nutrition (TPN) herrscht in der Literatur weitgehend die Meinung, daß sie bei Colitispatienten nur insoweit sinnvoll ist, als sie die Basistherapie unterstützt, den Darm entlastet und sich in der Operationsvor- und -nachbehandlung als wertvoll erweist (3,17,21,72).
Neben der Behandlung von gemäßigten und schweren, akuten und chronischen Fällen sehen THIEL und ECKER Therapiealternativen in der Lokaltherapie mit Sulfalazin-, 5-Aminosalicyl- (13,52) und/oder Kortikosteroid-Klysmen bei linksseitiger Colitis bzw. in der Therapie mit Dinatrium-Cromoglycat bei hämorrhagischer Proctitis (77).

Auch bei unseren Kindern wurden den obigen Vorschlägen entsprechende Maßnahmen eingeleitet. In der Akutphase wurde zumeist eine Substitutionstherapie mit Vitaminen und Eisen (intravenös und per os) über einen Zeitraum von maximal 2 Monaten durchgeführt. Daneben erhielten 9/17 Kinder zeitweise Antacida (über 1 - 2 Monate), während bei insgesamt 8 Kindern kurzfristig Antidiarrhoika, Spasmolytika oder Sedativa angesetzt wurden und 3/17 Kinder wegen wiederholter Stomatitiden mit Moronal^{R}-Dragees und Hexorallösung^{R} behandelt wurden. Wegen eines schweren Krankheitsverlaufs waren bei jeweils 7/17 Kindern eine intravenöse Flüssigkeitssubstitution bzw. Bluttransfusionen nötig. Ein Kind (M.N.) wurde zusätzlich zu einer kombinierten immunosuppressiven Therapie mit Metronidazol und über 4 Tage mit Somatostatin-Kurzinfusionen behandelt. Außerdem erhielten 4/17 Kinder

über unterschiedlich lange Zeiträume Anabolika; bei ebenfalls 4 Kindern wurden zusätzlich Einläufe mit Tannin, Reisschleim und Kamille versucht, wegen mangelnden Erfolges aber wieder abgesetzt.
Die Ernährung unserer Kinder wurde sehr individuell gehandhabt. In der Akutphase wurde zumeist leichte Kost bevorzugt, in beschwerdefreien Zeiten nahmen die Kinder normale Kost ohne größere Einschränkungen zu sich. Spezielle Diäten (Colitis-Formel-Diäten) erwiesen sich als nutzlos, da sie von den Kindern abgelehnt bzw. nur ungern genommen wurden und somit keinen positiven Einfluß auf den Erkrankungsablauf ausüben konnten.

Gelingt es mit den geschilderten Maßnahmen nicht, einen fulminanten Verlauf innerhalb von maximal 1 Woche in den Griff zu bekommen, ist die Indikation zum chirurgischen Eingreifen gegeben. Außer der Therapieresistenz sind als weitere Operationsindikationen anzuführen: akute Komplikationen (toxisches Megacolon, Perforationen, massive Blutungen), häufige Rezidive und, bezogen auf Kinder und Jugendliche, starke Wachstums- und Pubertätsverzögerungen; außerdem die große Gefahr der späteren malignen Entartung (nach 10 Jahren jährliche Incidenzsteigerung um ? %). Dennoch ist in Anbetracht der eingreifenden und belastenden Operationen ein individuelles Vorgehen angebracht (4,25,36, 42). In 25 - 35 % aller Fälle wird früher oder später eine Operation notwendig, wobei die elektive Operation mit einem geringeren Letalitätsrisiko (? - 3 %) behaftet ist als die Notfalloperation mit 10 - 23 % (4,19,25,42).
LEE und TRUELOVE sowie FONKALSRUD sehen in der einzeitig durchgeführten Proctocolectomie mit Ileostomie die beste Operationstechnik (25,47). Sie wird auch von anderen Autoren als Regeleingriff und bei entsprechender Radikalität als kurativ angesehen (19). Demgegenüber stehen mögliche Schwierigkeiten in der Handhabung des Ileostomas.
JOPPICH et al bevorzugen in der Kinderchirurgie die abdomino-perineale Durchzugsplastik, bei der nach Colectomie und Auslösung der Rectummucosa eine ileoanale Anastomose

hergestellt wird (42). In deren Folge kommt es jedoch meist zu häufigen dünnen Stuhlentleerungen, weshalb an anderer Stelle der Literatur diese Operation nur bei jungen Patienten (wegen der hier besseren Adaptationsfähigkeit) als indiziert angesehen wird (25,31). Außerdem wird noch die mit einem höheren Komplikationsrisiko belastete Proctocolektomie mit Kock'schem Ileumreservoir erwähnt, die bei Erwachsenen dennoch in zunehmendem Maße bevorzugt und bei der zu 70 % eine Stuhlkontinenz erreicht wird.
An letzter Stelle steht die Colectomie mit ileorectaler Anastomose, die jedoch nur in ca. 20 % und bei Nichtbefall des Rectums durchgeführt werden kann und auch dann noch die Gefahr einer Karzinomentstehung im Rectum in sich birgt (4, 25,42).
In einer Umfrage von MOROWITZ, KIRSNER und anderen zeigte sich trotz anfangs z. T. erheblicher Adaptationsschwierigkeiten (z.B. Dysfunktion des Ileostomas) der größte Teil (80 - 90 %) der Patienten mit seinem durch die Operation verbesserten Allgemeinzustand und den dadurch gesteigerten Lebensbedingungen zufrieden (36,42,57).

Bei keinem unserer Colitispatienten wurde bisher eine Operation durchgeführt. Obwohl sie schon bei einigen Patienten von ärztlicher Seite aus in Erwägung gezogen wurde, konnten sich die Betroffenen bis jetzt noch nicht zu diesem entscheidenden Schritt entschließen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß bei unseren Patienten hauptsächlich mittels Azulfidine^{R} und Cortison ein Erfolg erzielt wurde. Dabei war es erstaunlich, wie gut und schnell fast alle Patienten (außer M.S. und K.H.) vor allem im späteren Verlauf und bei leichten Rezidiven schon auf Sulfalazin allein ansprachen. Alle anderen Maßnahmen waren auf die Dauer gesehen nicht sehr effektiv und dienten lediglich einer Unterstützung der Basistherapie in der Akutphase. So hatte auch die Ernährung wenig Einfluß auf den Krankheitsverlauf.
Eine psychotherapeutische Betreuung fand nur während der Zeit der stationären Behandlung bei der Erstmanifestation

und z. T. bei schweren Rezidiven bei 16/17 Kindern statt. Ein Patient (M.S.) schloß sich später einer Colitisgruppe an.
Bemerkenswert erscheint mir, daß sich 5/17 Patienten im Laufe der Erkrankung in homöopathische Behandlung begaben. Bei 3 dieser Patienten konnte mittels pflanzlicher Medikamente und Akupunktur eine lange Symptomfreiheit erzielt werden.
Bei der Mehrzahl der weiblichen Patienten fand zudem ein häufiger Arztwechsel statt. Die Gründe hierfür konnten nicht genau ermittelt werden. Es ist jedoch anzunehmen, daß sie in den durch häufige Rezidive gekennzeichneten Lebensbedingungen dieser Patienten zu suchen sind. Vielleicht drückt sich hierin auch eine gewisse Verzweiflung aus und die Suche nach Hilfe und Verständnis.

Der Verlauf der Colitis ulcerosa ist bei Kindern sehr unterschiedlich, zudem abhängig von Schwere und Ausdehnung der Erkrankung und daher kaum vorhersehbar. Überwiegend findet man einen schubweisen Verlauf mit zu 80 % leichter bis mittelschwerer Krankheitsausprägung, vor allem bei distaler und linksseitiger Colitis, während bei einer Pancolitis meist ein schwererer Verlauf zu erwarten ist. Hierbei ist auch am ehesten mit gefährlichen Frühkomplikationen, wie massiven Blutungen, Perforationen und toxischem Megacolon zu rechnen (41,43).
Allgemein hat sich die Prognose für den Colitispatienten heute wesentlich verbessert, bedingt durch eine intensivere Diagnostik, eine frühere Erkennung und bessere Therapiemöglichkeiten (67).

Bei ungefähr 10 % ihrer jugendlichen Patienten beobachteten GRYBOSKI und HILLEMEIER nur einen einzigen Schub, wohingegen ca. 1/3 mehrere Krankheitsrückfälle mit sehr langen beschwerdefreien Intervallen erlebten; zumeist wurde jedoch ein Fortschreiten in einen chronisch-rezidivierenden, manchmal auch chronisch-kontinuierlichen Verlauf beobachtet (33).

Für die Auslösung neuer Krankheitsschübe sind in der Hauptsache Infekte (z. T. viralen Ursprungs), psychische Probleme und Streß verantwortlich (29,33). ISGAR et al fanden bei ihren Untersuchungen heraus, daß nicht nur Darminfekte, sondern auch Infektionen der oberen Luftwege auslösende Momente darstellen. Desweiteren stellten sie fest, daß auch Durchfälle infolge von Auslandsreisen häufig in einen akuten Colitisschub mündeten bzw. Antibiotika-Therapien und Vorbereitungen auf Darmuntersuchungen (z.B. mit Senna) in manchen Fällen auslösende Faktoren darstellten. Bei einer Umfrage unter ihren Patienten gaben 39 % Streß und 27 % Diätfehler als Rezidivursachen an (40). BREDE et al bemerkten ein Auftreten von Rückfällen bei drohendem oder realem Objektverlust bzw. bei der Jährung solcher gravierender Ereignisse; außerdem bei Ärger, Angst, Frustration, Wut oder Erniedrigung (11).
Einige andere Autoren beobachteten einen Zusammenhang zwischen Colitisschub und Schwangerschaft (39,49,32). Dabei war der Verlauf abhängig vom Krankheitsstadium, in dem die Konzeption erfolgte. Je nach Erkrankungsaktivität kam es in 30 - 50 % der Fälle zu einem erneuten Aufflammen der Erkrankung und zwar meist im 1. Trimenon oder nach der Geburt im Wochenbett. Erfolgte die Erstmanifestation erst während der Schwangerschaft, so war häufig ein schwererer Verlauf zu beobachten. Auch die Zahl spontaner Aborte schien bei Colitispatientinnen leicht erhöht zu sein. Alle Autoren sind der Meinung, daß bei konsequent durchgeführter (risikoloser) Therapie weder eine Gefährdung der Schwangerschaft durch die Colitis noch umgekehrt zu befürchten sei.

Alle unsere Kinder wurden bei Erstmanifestation stationär behandelt und beobachtet. Der Verlauf des ersten Schubes war überwiegend mild und gemäßigt. Es entwickelte sich bei keinem der Kinder ein perakutes Krankheitsbild, auch traten keine Frühkomplikationen im Sinne eines toxischen Megacolon, o. ä. auf. Unter der Therapie mit Azulfidine^{R} und/oder Cortison kam es bei 7/17 Kindern innerhalb einer Woche, bei

8/17 Kindern nach spätestens 4 Wochen zu einer vollständigen Remission. Nur bei E.E. und B.H. wurde zunächst keine vollständige Remission erreicht. Eine Stabilisierung des Allgemeinzustandes war bei der Hälfte der Kinder schon nach 1 - 2 Monaten erkennbar. Eine Normalisierung des Blutbildes war nach ungefähr 1 - 6 Monaten bei allen Kindern erfolgt. Die Dauer der Remission betrug zu Beginn der Erkrankung 1/2 bis 1 Jahr und vergrößerte sich im späteren Verlauf bei den meisten Kindern auf ca. 2 Jahre.
Bei 3/17 Patienten wurde nur ein einzelner Schub beobachtet. B.H. erlebte nach anfänglichem kontinuierlichen Verlauf nochmals einen schweren Colitisschub, bei M.K. und T.U. traten noch 2 "milde" Rezidive auf. Alle 6 Patienten sind seither beschwerdefrei geblieben. Die anderen 11 Patienten erlebten zwischen 3 und 11 Rezidive, die in der Regel 1 - 2 Wochen dauerten. 5 dieser Patienten berichteten zudem von "kleineren" Rezidiven mit sehr milder Symptomatik und einer Dauer von wenigen Tagen. Das 1. Rezidiv trat bei den meisten Kindern innerhalb von 6 Monaten auf.
Zum überwiegenden Teil konnten die Rezidive ambulant beherrscht werden; nur bei 5 Kindern war bei jedem bzw. jedem 2. größeren Rezidiv eine stationäre Aufnahme nötig. Zumeist war mit Hilfe der Basistherapie eine Remission schnell wieder erreicht. Lediglich bei 5 Kindern war schließlich ein stärkerer medikamentöser Einsatz nötig.
Die stationäre Verweildauer pro Kind betrug bei der Erstmanifestation durchschnittlich 6 Wochen, im späteren Verlauf 4 Wochen. Zu entsprechenden Ergebnissen kam auch FIEDLER in seinen Untersuchungen (24). Während bei 3 unserer Kinder nur noch eine stationäre Aufnahme nötig war, mußten 9 Kinder zwei- und mehrmals stationär behandelt werden, was bei einigen Kindern schließlich, aufgrund von Heimweh, Abneigung gegen die Klinik. o. ä. zu negativen Auswirkungen auf den Krankheitsverlauf führte.
Als auslösende Faktoren wurden angegeben: Streß und Probleme (10 Patienten), Infekte (11 P.), Diätfehler (5 P.) und Schwangerschaft (1 P.). Eine Patientin (E.H.) berichtete

von einem spontanen Abort im letzten Jahr. Inwieweit ein Zusammenhang mit der Grundkrankheit besteht, konnte in diesem Fall nicht geklärt werden.
Mehr denn je erwies sich die "kalte Jahreszeit" als denkbarer Risikofaktor. So schienen 13 von 14 unserer Patienten in dieser Zeit (vor allem im Herbst und im Frühjahr) besonders anfällig für erneute Rezidive zu sein. Möglicherweise liegt die Ursache hierfür auch in den häufigen, z.T. starken Witterungsschwankungen, die für diese Jahreszeiten oft charakteristisch sind. Lediglich bei E.E. traten, meist im Anschluß an Auslandsurlaube, im Hochsommer häufig schwere Erkrankungsrückfälle auf.

Während 6/14 Kinder auch bei größeren Rezidiven stets milde bis mäßige Krankheitsausprägungen und -verläufe erlebten, hatten 8/14 Kinder bei erneuten Krankheitsschüben unter einer meist schweren Erkrankungsausprägung zu leiden mit Symptomverstärkung vor allem in Form von häufigen Stuhlentleerungen und Darmblutungen und/oder einer Verschlechterung der Laborwerte und der Darmuntersuchungsbefunde. Bei 5 dieser Kinder wurde ein Fortschreiten der Entzündung nach proximal festgestellt.
Insgesamt ergab sich bei 6 Kindern eine Pancolitis mit Backwash-Ileitis in einem Fall (C.M.) und bei 2 Kindern eine linksseitige Colitis, während bei den 6 Kindern mit mildem Verlauf eher distale Colitisformen diagnostiziert wurden.
Außerdem fiel bei 5 Kindern eine fehlende bzw. geringe Erkrankungslokalisation im Rectum auf gegenüber mäßigen bis starken Entzündungszeichen vom Sigmoid bis zum Colon transversum bzw. Colon ascendens. Möglicherweise ist die Ursache hierfür in den Betnesol^{R}-Einläufen zu sehen, die diese Kinder während der Behandlung erhielten.
Gerade bei den Kindern mit einem schwereren Krankheitsverlauf wurde während der Akutphase eine leichte, jedoch reversible Verzögerung der Gewichts- und Längenentwicklung beobachtet. Besonders auffallend war auch das spontane Absinken der Gewichtskurve auf die nächst tiefere Perzentile

während eines akuten Schubes bei insgesamt 9 Kindern. Oftmals bestand ein krasser Gegensatz zwischen dem subjektiven Wohlbefinden der Patienten und den unvermindert schlechten oder verschlechterten Untersuchungsbefunden.

Nach Beobachtung des weiteren Krankheitsverlaufs von Colitispatienten wurde von vielen Autoren das Auftreten bestimmter unter der Therapie zumeist reversibler Komplikationen und zusätzlicher Begleiterkrankungen beschrieben (45). Die häufigsten Komplikationen sind:Gelenkbeschwerden, Haut- und Leberbeteiligung, Hämorrhoiden und Anämien; seltener treten Thrombozytosen (46), Iritis, Pericarditis (73) und als Begleiterkrankungen z. B. Diabetes mellitus, Adipositas, allergische Atemwegserkrankungen und Ekzeme auf (45).

Auch bei unseren Patienten wurden im Laufe der Erkrankung die oben genannten Komplikationen und Begleiterscheinungen festgestellt.
Während allergische Atemwegserkrankungen (3 Kinder) und ein auffälliger Herzbefund (3 K.), ebenso wie Haut- und Leberbeteiligung (jeweils 5 K.) schon bei Erstmanifestation diagnostiziert wurden, wurde die ganze Ausprägung der Anämie (14 K.) bei den meisten Kindern häufig erst im Verlauf der ersten Woche nach einem akuten Schub deutlich. Gelenkbeschwerden (6 K.), Thrombozytosen (3 K.) und Iritis (1 K.) traten zumeist im Zusammenhang mit erneuten Colitisschüben auf und verschwanden unter der Therapie wieder. Das Auftreten von Hämorrhoiden (2 K.), einer erhöhten Infektneigung (6 K.), Adipositas und Diabetes mellitus (jeweils 1 Kind) war erst nach längerer Erkrankungsdauer zu beobachten.
Bei insgesamt 10 Kindern zeigten sich medikamentöse Nebenwirkungen.

Als gefährlichste Spätkomplikation der Colitis ulcerosa ist das Auftreten schwerer Dysplasien und die Entstehung eines Colonkarzinoms zu sehen. MORSON und BUTT et al weisen

vor allem auf die Schwierigkeit einer richtigen Deutung von Dysplasien hin. Die Einteilung erfolgt in verschiedene Grade. Während leichte bis mäßige auch noch als reaktive Hyperplasie gedeutet werden können, sind in schweren Dysplasien schon Karzinomvorstufen zu sehen, die als therapeutische Maßnahme die Proctocolectomie erfordern. Ansonsten wird von den Autoren eine möglichst halbjährliche coloskopische Kontrolle vorgeschlagen (12,56).
BEART et al sehen ein besonders hohes Karzinomrisiko beim Zusammentreffen folgender Faktoren: ein frühes Manifestationsalter (Kindesalter!), ein totaler Dickdarmbefall, eine erhöhte Erkrankungsaktivität und das Auftreten von Dysplasien. Nach 10-jährigem Krankheitsverlauf steigt das Karzinomrisiko sprunghaft an und hat nach 30 Jahren ca. 40 % erreicht. Hierbei scheinen Patienten mit einer isolierten Proctitis weniger gefährdet zu sein (4,19,25,33,35,71). Häufig tritt das Colonkarzinom an mehreren Stellen gleichzeitig auf, seine Hauptlokalisation ist im Rectum und im linken Colon. Seine Struktur ist unterschiedlich und sein Charakter meist hochmaligne. Dysplasien werden allgemein als wichtiger Hinweis auf verdächtige Gewebeveränderungen im Darm gewertet (59,67).

Bei einem unserer Patienten (E.E.) wurden 14 Jahre nach Erkrankungsmanifestation erstmals mäßig starke Dysplasien diagnostiziert, die jedoch bei einer Kontrolluntersuchung 3 Monate später nicht mehr festzustellen waren. Auch in späteren Kontrolluntersuchungen traten keine Dysplasien mehr auf. Es ist somit anzunehmen, daß es sich nur um reaktive Hyperplasien aufgrund eines sehr schweren Colitisschubes gehandelt hatte.

Zum Zeitpunkt unserer Untersuchung waren bei unseren Patienten zwischen 2 und 16 Jahre seit Erkrankungsmanifestation vergangen. Während 8/16 Patienten seit mehreren Jahren beschwerdefrei waren, traten bei weiteren 8 Patienten immer wieder Erkrankungsrückfälle auf (allein 7 Patienten erlit-

ten 1983 ein Rezidiv!).
Abgesehen davon erklärten jedoch alle Patienten übereinstimmend, daß ihre Erkrankung sie (im Gegensatz zu früher) heute nur wenig belaste, und daß ihr Leben völlig normal und ohne Einschränkungen verlaufe. Einige waren sogar der Meinung, daß ihnen auch Genußmittel, wie z.B. Zigaretten und Alkohol nicht schade. Diese Erfahrungen decken sich weitgehend mit den Berichten von SALES und KIRSNER und HERSHEL und WALKER, die bei ihren Patienten ebenfalls eine normale Lebensführung ohne Einschränkungen feststellten (37,71).
Neben solch' optimistischen Erklärungen geben jedoch Berichte zu denken, gerade von Patienten, die schon lange beschwerdefrei sind, in denen von stets dünnen Stühlen (M.K.), von zeitweise starken Bauchschmerzen und einem 1983 erfolgten spontanen Abort (E.H.) bzw. von Beschwerden nach bestimmten, meist kohlenhydratreichen Nahrungsmitteln (E.B., M.D.) die Rede ist. Aufgrund ihres zumeist guten Allgemeinzustandes und der für viele unangenehmen Darmuntersuchungen waren jedoch die wenigsten Patienten bereit, regelmäßig Kontrolluntersuchungen durchführen zu lassen.

Hinsichtlich der körperlichen Entwicklung kann abschließend festgestellt werden, daß alle Patienten, außer O.K., ihre anfängliche Gewichtskurve wieder erreichten bzw. sogar um 1 - 2 Perzentilenkurven überschritten. Die anfängliche Größenkurve wurde nur von 4 Patienten nicht wieder erreicht. Die Allgemeinentwicklung wurde somit nicht wesentlich durch die Erkrankung beeinträchtigt.

Zur geistigen und psychosozialen Entwicklung ist noch zu sagen, daß 10 Patienten das Gymnasium besuchten, 5 die Realschule und 2 die Hauptschule. Alle erbrachten durchschnittliche bis sehr gute Leistungen und zeichneten sich z. T. als sehr ehrgeizige Schüler aus.
Von den inzwischen erwachsenen Patienten (10) hatten nur 3 aufgrund ihrer Erkrankung leichte Schwierigkeiten, den richtigen Beruf zu finden, die anderen konnten ihren Berufs-

wunsch verwirklichen. 4 Patienten haben inzwischen geheiratet und eine eigene Familie gegründet. Großer Wert wird bei der Freizeitgestaltung auf Geselligkeit und Kontakt zu Freunden gelegt.

Aufgrund unserer Untersuchungsergebnisse zeigt sich, daß die Lebensqualität unserer Patienten zu Beginn der Erkrankung zwar deutlich eingeschränkt war, im späteren Verlauf sich jedoch wesentlich verbesserte.

5. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Aus unseren Untersuchungsergebnissen können folgende Schlüsse gezogen werden:

1. Für die Behandlung der Colitis ulcerosa kann kein starres Allgemeinschema festgelegt werden. Da bei unseren Patienten zum einen die Ursachen sowohl für die Erstmanifestation als auch die Rezidive multipel und individuell verschieden waren, zum anderen unabhängig von der Therapie zwei vollkommen verschiedene Verläufe beobachtet werden konnten, empfiehlt sich eine auf den einzelnen Erkrankungsfall individuell ausgerichtete Zusatztherapie, die auch eventuelle diätetische Maßnahmen einschließt.

2. Als sehr wirkungsvoll erwies sich Sulfalazin in der Monotherapie oder in Kombination mit Cortison. Vor allem im späteren Verlauf zeichnete sich Sulfalazin durch seinen raschen Wirkungseintritt aus.

3. Cortison sollte, wenn möglich nur auf die Akutphase beschränkt bleiben, da die z. T. nicht unerheblichen Nebenwirkungen sehr häufig anzutreffen waren, bei unseren Patienten in ca. 40 % der Fälle.

4. Cortison-Einläufe sollten nur bei Patienten mit gesicherter isolierter Proctitis oder Proctosigmoiditis verordnet werden, da sie - auch bei weiterer Erkrankungsausdehnung angewandt - möglicherweise eine allgemeine Ausheilung aufgrund eines unauffälligen rektoskopischen Befundes vortäuschen könnten.

5. Bei konsequenter, regelmäßiger und gut überwachter Therapie ist es möglich, eine Remission über lange Zeit zu erzielen. Als günstig hat sich für einige Kinder je nach Familiensituation auch erwiesen, wenn sie für einige Zeit von Elternhaus und Heimatschule getrennt und keinen Zwängen und Forderungen ausgesetzt waren.

6. Um die Erkrankung möglichst früh zu erkennen, sollten auch unspezifische Symptome (z.B. häufiger Wechsel von Stuhlkonsistenz und -frequenz), die ohne konkrete Ursache über längere Zeit andauern, genau beobachtet und überprüft werden. Daneben ist bei Unsicherheiten in der Diagnostik stets an die Möglichkeit des Morbus Crohn zu denken, der zwar häufig eine colitisähnliche Symptomatik zeigt, aber meist ein anderes therapeutisches Vorgehen erfordert.

7. Als die am meisten gefährdete Zeit im Jahr erscheint der Zeitraum zwischen Oktober und März, und dies nicht nur im Hinblick auf eine möglicherweise erhöhte Infektionsgefährdung während dieser Zeit. Es wäre daher zu erwägen, in dieser Zeit vorbeugende Maßnahmen durchzuführen.

8. Ebenfalls sehr gefährdet erscheinen die ersten 6 Monate nach dem 1. Colitisschub. Hier kam es bei den meisten unserer Kinder nach erreichter Remission wieder zu einem Rezidiv. Daher erscheint in dieser Anfangsphase der Erkrankung eine besonders gute Kontrolle und Führung durch den betreuenden Arzt wichtig.

9. Um unnötige Rezidive und deren Komplikationen zu vermeiden, sollten in besonderen Krisenzeiten (einschneidende Veränderungen im Leben des Patienten: Orts-, Schul- oder Berufswechsel) rechtzeitig Vorkehrungen zur Unterstützung des Patienten ergriffen werden. Dies gilt in gewissem Maße auch für eine Schwangerschaft bei Colitispatientinnen. - Voraussetzung ist allerdings die genaue Kenntnis der Familiensituation durch den betreuenden Arzt. Auch sollten die Eltern des Patienten in die Therapieplanung mit einbezogen werden.

10. Neben einer guten psychischen und medikamentösen Führung ist eine in regelmäßigen Abständen wiederholte Kontrolle des Darmes zur rechtzeitigen Erkennung gefährlicher Komplikationen weiterhin sehr wichtig.

Da die Untersuchungen vor allem für Kinder meist sehr unangenehm sind, bedarf es eines besonderen Einfühlungsvermögens von seiten des Arztes, dem Patienten und auch seinen Eltern diese Problematik deutlich zu machen.

Die überwiegend optimistischen Äußerungen und die meist normale Lebensführung unserer heute z. T. erwachsenen Patienten lassen auf eine relativ günstige Langzeitprognose bei Kindern mit Colitis ulcerosa schließen. Dennoch ist eine sichere Voraussage des Erkrankungsverlaufs nach wie vor nicht möglich, da selbst bei regelmäßiger Therapie und Kontrolle unvorhergesehene Störungen nicht ausgeschlossen werden können, und die Erkrankung jederzeit wieder aufflammen und fortschreiten kann. Auch ist an die Gefahr einer möglichen späteren malignen Entartung zu denken.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Zur Untersuchung der Langzeitprognose von Kindern und Jugendlichen mit Colitis ulcerosa wurde die Entwicklung aller seit 1967 wegen dieser Erkrankung an der Universitätskinderklinik und Medizinischen Klinik Tübingen behandelten Kinder anhand der stationären Aufenthalte und der ambulanten Kontrollen durch Kliniken und Hausarzt bis einschließlich 1983 verfolgt.

1. Das Patientengut umfaßt 20 Kinder und Jugendliche, 7 Knaben und 13 Mädchen. Bei 3 dieser 20 Kinder wurde nach langjähriger Erkrankungsdauer ein Morbus Crohn diagnostiziert.
   Bei Diagnosesicherung waren die Kinder zwischen 6 und 16 Jahre alt. Als besonders kritische Zeit hat sich die pubertäre Entwicklungsphase zwischen 9 und 13 Jahren erwiesen.

2. Als häufigste Erkrankungsursachen, sowohl des 1. Colitisschubes als auch nachfolgender Rezidive, waren psychische Probleme (17/17) und Infektionen der Atemwege oder des Magen-Darm-Traktes (9-11/17) anzusehen.
   Daneben waren bei 7/17 Kindern allergische Reaktionen feststellbar, während eine mögliche genetische Disposition bei 3/17 Kindern vorlag. Bei allen Kindern trafen mehrere auslösende Faktoren zusammen. Im späteren Verlauf trat bei einer Patientin bei jeder Schwangerschaft ein erneutes Rezidiv auf.
   Auffallend war ein gehäuftes Auftreten der Erkrankung in der Zeit von Oktober bis März.

3. Die häufigsten Symptome, sowohl bei Erstmanifestation, als auch bei weiteren Rezidiven, waren: blutige Durchfälle, Bauchschmerzen, Gewichtsverlust, Müdigkeit und erhöhte Körpertemperatur. Zum überwiegenden Teil entwickelte sich die Symptomatik uncharakteristisch und langsam über Monate bis Jahre.
   Bei späteren Rezidiven wurde bei 7/17 Kindern eine Symptomverstärkung deutlich.

4. Am deutlichsten und häufigsten verändert waren bei den Laboruntersuchungen: Hämoglobin-, Hämatokrit- und Eisenwert, Leukozyten, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Eiweißelektrophorese. Erhöhungen der Transaminasen und Thrombozyten wiesen bei einigen Kindern bereits auf mögliche Begleiterscheinungen hin. Eine mäßige bis starke Eosinophilie in Blut-, Knochenmark- und Stuhluntersuchung wurde bei 6/17 Kindern festgestellt.

5. Zur Diagnosesicherung wurden röntgenologische und endoskopische Untersuchungstechniken einschließlich der histologischen Untersuchung von Gewebeproben angewandt. In der Anfangsphase der Erkrankung wurden überwiegend pathologische Veränderungen gemäßigter, akuter Stadien gefunden, im späteren Verlauf bei einigen Kindern dann auch eine zunehmende Chronifizierung und ein Fortschreiten der Erkrankungsausdehnung.

6. Entsprechend ihrer Lokalisation wurden in 1/3 der Fälle eine Proctitis bzw. Rectosigmoiditis diagnostiziert, während bei einem weiteren 1/3 eine überwiegend linksseitige Colitis und beim letzten 1/3 eine Pancolitis, mit Backwash-Ileitis in 2 Fällen feststellbar war.

7. Die Erkrankungsausprägung zeigte sich beim 1. Colitisschub bei allen Kindern in einer milden bzw. gemäßigten Form. Auch im Verlauf weiterer Erkrankungsschübe wurde bei den meisten Kindern keine wesentliche Änderung in der Ausprägung der Erkrankung bemerkt. Bei 7/17 Kindern war jedoch während erneuter Rezidive eine z.T. schwere Erkrankungsausprägung mit Symptomverstärkung im klinischen Bild und in den Untersuchungsbefunden zu beobachten.

8. Alle Kinder wurden bei Erstmanifestation stationär und konservativ behandelt. Aufgrund einer schwereren Ausprägung erneuter Erkrankungsrückfälle waren bei einigen Kindern mehrere stationäre Aufenthalte notwendig. Jedoch mußte keiner der jungen Colitis-Patienten bis heute operiert werden.

9. Zur Einleitung und Aufrechterhaltung von Remissionen hat sich hauptsächlich Sulfalazin als Monotherapie oder in Kombination mit Cortison als erfolgreich erwiesen. Die Einnahme des Medikaments war jedoch häufig unregelmäßig, da es aufgrund seiner guten Wirksamkeit oft nur kurzfristig und bei Bedarf genommen wurde. Alle weiteren Maßnahmen einschließlich einer eventuellen Ernährungsumstellung dienten lediglich dem Zweck, die Basistherapie zu unterstützen. Sie waren unterschiedlicher Art und wurden dem Allgemeinzustand des einzelnen Kindes individuell angepaßt.

10. Der Verlauf der Erkrankung konnte in den meisten Fällen mit "chronisch-rezidivierend" beschrieben werden. 14/17 Patienten erlebten im Laufe ihrer Erkrankung 2 bis 11 größere und z.T. auch mehrere kleine Rezidive mit einer Dauer von wenigen Tagen bis max. 6 Wochen. Am meisten rezidivgefährdet waren die ersten 6 Monate nach dem 1. Colitisschub.

11. Die häufigsten Komplikationen, die im weiteren Krankheitsverlauf beobachtet werden konnten, waren: Anämien unterschiedlicher Ausprägung (14/17), verstärkte Darmblutungen, vor allem in Verbindung mit häufigen Rezidiven (7/17), Gelenkbeschwerden (6/17), Haut- und Leberbeteiligung (jew. 5/17), außerdem passagere Thrombozytosen (8/17) und eine erhöhte Infektneigung (6/17). Medikamentöse Nebenwirkungen wurden bei insgesamt 10 Kindern vermerkt. Sie waren bei 7 Kindern (7/17!) cortisonbedingt und bei 3 Kindern Folge der Sulfalazinbehandlung.

12. Weder in der körperlichen noch in der geistigen Entwicklung unserer Patienten waren besondere Auffälligkeiten oder dauerhafte Abweichungen von der Norm erkennbar. Ein großer Teil unserer Patienten wurde als sehr sensibel, ehrgeizig und leistungsbetont geschildert. Demgegenüber wurden die Eltern häufig als leistungsfordernd und kontrollierend dargestellt.

13. Während zu Beginn in der Erkrankung meist eine Belastung und Einschränkung gesehen worden war, schien die Lebensqualität unserer Patienten zum Zeitpunkt unserer Studie kaum eingeschränkt und im wesentlichen mit der gesunder Gleichaltriger vergleichbar zu sein.

7. ANHANG

7.1. Fallbeschreibungen

Fall 1: B.H., männlich, geboren 1972

B.H. ist das älteste Kind einer 4-köpfigen Familie. Sowohl die körperliche als auch die geistige Entwicklung war nach Angaben der Mutter normal, eher früh. Fremden gegenüber verhalte er sich meist zurückhaltend, zu Hause jedoch sei er lebhaft und aufgeweckt und gerate auch gelegentlich heftig in Streit mit seiner 2 Jahre jüngeren Schwester. Im Alter von 4 - 6 Jahren besuchte B.H. den Kindergarten, wo er anfangs unter leichten Gewöhnungsschwierigkeiten litt.

Als Kleinkind machte er problemlos einige Kinderkrankheiten durch, im Alter von ca. 6 Jahren wurde bei ihm eine Tonsillektomie wegen häufiger Infekte und Tonsillitiden durchgeführt.
Ohne besondere Vorzeichen kam es im November 1981 plötzlich zu Durchfällen, zunächst ohne Blut; später wurden festere Stühle mit Blutauflagerungen bemerkt. Die mögliche Ursache war völlig unklar. B.H. hatte zuvor nie unter Magen-Darmbeschwerden gelitten, auch konnte eine Infektion ausgeschlossen werden. Ebenso bestanden, laut Angabe der Mutter, weder Schul- noch Familienprobleme. Im Gespräch fiel jedoch auf, daß die Mutter eine sehr dominierende Rolle in der Familie spielte und beide Elternteile bestrebt waren, ihren Sohn möglichst von äußeren Einflüssen abzuschirmen.
Neben den gehäuften Stuhlentleerungen hatte B.H. zumeist unter Bauchschmerzen und einer zunehmenden Müdigkeit zu leiden. Durch eine Coloskopie wurden in einem auswärtigen Krankenhaus akute, entzündliche Veränderungen im Sinne einer Colitis ulcerosa im Rectum, Sigma und Colon descendens festgestellt. Die Untersuchung der Blutparameter erbrachte ein unauffälliges Ergebnis.
Durch die Behandlung mit 3 g Azulfidine^{R}/die und einer Formeldiät, später auch in Kombination mit 60 g Decortin^{R}/die

konnte nur eine leichte Besserung, jedoch keine vollständige Remission erreicht werden. Wegen zunehmender Verschlechterung mit stark blutigen Durchfällen (bis 6/die), Müdigkeit und Schmerzen wurde B.H. 3 Monate später nach Tübingen überwiesen. Bei den Untersuchungen zeigte sich jetzt ein Hämoglobinabfall auf 9,5 g % und eine Leukozytose von 21400; außerdem eine hochfloride Colitis ulcerosa mit Ausdehnung bis zur linken Colonflexur.
Unter einer Kombinationstherapie mit 3 g Azulfidine^{R}/die und 30 g Decortin^{R}/die sowie einer zusätzlichen Formeldiäternährung über eine Dauersonde konnte nach ca. 4 Wochen schließlich eine Remission erreicht werden.
Nach 6 Wochen wurde von der Sondenernährung langsam wieder auf normale Ernährung übergegangen. Nach 5 Monaten wurde die Decortintherapie schließlich ganz abgesetzt und die Azulfidine^{R}- Dosis auf 2 g/die verringert. Die Stuhlfrequenz und -konsistenz, ebenso wie der Allgemeinzustand des Jungen waren zu diesem Zeitpunkt schon seit mehreren Monaten normal und unauffällig. Auch Untersuchungen von Blutparametern und Abdomen zeigten keine Pathologika. 3 Monate später traten plötzlich Schmerzen in der Hüfte auf, in deren Gefolge es zu Durchfällen und Appetitlosigkeit (Jan. 1983) kam. Da keine Blutauflagerungen und zusätzliche Schmerzen beobachtet werden konnten, und die Symptomatik sich auch ohne weitere therapeutische Maßnahmen besserte, ist es fraglich, ob es sich hierbei um ein Rezidiv gehandelt hatte. - Im Juni 1983 wurde die Azulfidine^{R}-Dosis auf 1,5 g/die, 4 Monate später auf 1 g/die verringert.
B.H. ist auch seither weiterhin beschwerdefrei geblieben und fühlt sich durch seine Erkrankung nicht eingeschränkt. Er besucht zur Zeit das Gymnasium und ist ein guter, ehrgeiziger Schüler. In seiner Freizeit beschäftigt er sich gerne mit Bastelarbeiten und spielt Fußball. Sein Verhältnis zu seinen Eltern erscheint sehr intensiv.

Fall 2: M.N., weiblich, geboren 1967

M.N. ist das dritte von vier Kindern. Ihre körperliche und sprachliche Entwicklung verlief normal und ohne Besonder-

heiten. In ihrer Krankheitsvorgeschichte sind lediglich einige Kinderkrankheiten und eine Tonsillektomie zu erwähnen.

Im Alter von 7 Jahren verlor M.N. ihre Mutter durch einen tödlichen Unfall. Während die älteren Schwestern und der Vater zu Hause von der Großmutter versorgt wurden, wurden M.N. und ihr um 2 Jahre jüngerer Bruder in einem Kinderheim untergebracht. Einige Monate später wurde von einer Heimbetreuerin erstmals Blut in den Stuhlentleerungen des Mädchens bemerkt, die jedoch spontan wieder verschwanden.

Ungefähr 1 Jahr später, im Herbst 1976, wurde M.N. wegen erneuter blutiger Stühle in die Universitätskinderklinik Tübingen eingewiesen. Hier setzte sie maximal 1x/die einen festen Stuhl, wechselnd mit und ohne Blut ab. Außer einer zusätzlich bestehenden Enuresis und Encopresis nocturna wurden keine weiteren Pathologika festgestellt. M.N. wurde als auffallend ruhiges und stilles Kind beschrieben, das sehr unter einem kürzlich erfolgten Heimwechsel und dem Besuch einer Hilfsschule litt. - Die Untersuchung der Blutwerte zeigte eine leichte Leukozytose und BSG-Erhöhung und einen Abfall des Hämoglobinwertes auf 9,0 g%. Während die röntgenologische Untersuchung einen unauffälligen Befund erbrachte, wurde durch coloskopische Untersuchungen eine schwere, subakute Colitis ulcerosa im Rectum diagnostiziert. Unter der Therapie mit 3 g Azulfidine^{R} und 2 Betnesol^{R}-Einläufen pro Tag wurde innerhalb einer Woche eine Remission erreicht. Während die Betnesol^{R}-Einläufe schon nach 2 Monaten abgesetzt wurden, konnte auch die Azulfidine^{R}-Dosis aufgrund dauerhafter Symptomfreiheit nach 1 Jahr auf 1 g/die reduziert werden.

Im März 1978 wurde wieder ein leichter Schub bemerkt, der sich jedoch auch ohne weitere therapeutische Maßnahmen besserte. Die Ursachen waren möglicherweise ein grippaler Infekt und der Wegzug einer guten Freundin. - Nach einem weiteren Jahr beständiger Symptomfreiheit wurde die Azulfidine^{R}-Therapie ganz abgesetzt.

Im Oktober 1981 kam es im Anschluß an einen erneuten Heim-

wechsel ganz akut zu einem frischen Colitisschub mit blutigen Stühlen und Schmerzen. Wieder waren die oben genannten Blutparameter pathologisch verändert, diesmal stärker. Zudem wurde eine Dysproteinämie festgestellt. Die endoskopische Untersuchung zeigte entzündliche Veränderungen vom Rectum bis zur Mitte des Colon transversum. Unter der Therapie mit 3 g Azulfidine^{R} und 125 mg, später 65 mg Decortin^{R} pro Tag konnte wieder innerhalb einer Woche eine vollständige und dauerhafte Remission erreicht werden.

Ungefähr 1 Jahr später, im September 1982, kam es nach dem Tod der Großmutter zu einem erneuten Rezidiv mit sehr häufigen blutigen Stuhlentleerungen. Wieder fiel eine gegenüber dem letzten Mal starke Verschlechterung sowohl der Laborbefunde (BSG 71/115, Hb 7,9 g%) als auch der endoskopischen Befunde (deutliche Progredienz in Ausdehnung und Schwere) auf. Mit der üblichen Therapie (Azulfidine^{R} und Decortin^{R}) konnte diesmal keine Besserung erzielt werden. Erst nach zusätzlichem Einsatz von Imurek^{R}, Clont^{R}und vor allem nach einer 4-tägigen Therapie mit Somatostatin-Kurzinfusionen wurde schließlich ein deutlicher Rückgang der Symptome mit Besserung des Allgemeinzustandes registriert. Nach erreichter Remission wurde die Dosis der Medikamente allmählich reduziert; ebenso wurde die anfängliche Formeldiät-Ernährung gegen eine Reduktionsdiät ausgetauscht, da bei M.N. im Laufe der letzten Monate neben anderen cortisonbedingten Nebenwirkungen auch eine starke Adipositas aufgetreten war. Da es M.N.im Anschluß an die stationäre Behandlung weiterhin sehr gut ging, wurden die verschiedenen Medikamente nacheinander wieder abgesetzt: Decortin^{R} nach 6 Monaten, Clont^{R} nach 7 Monaten, Imurek^{R} nach 10 Monaten. Azulfidine^{R} wurde in einer Dosis von 2 g/die beibehalten.

Zum jüngsten Rezidiv kam es wenig später, Ende Oktober 1983. Kurz zuvor war der Vater von M.N. wegen einer sehr schweren Erkrankung ins Krankenhaus gebracht worden. Wieder fiel die starke Verschlechterung des klinischen Bildes und der Laborbefunde auf. Auch diesmal gelang es nur schwer und erst unter Einsatz obiger Medikamente eine Remission zu erreichen.

Bei jedem Erkrankungsrückfall, den M.N. erlebte, konnte neben einer Progredienz des Krankheitsbildes auch eine gewisse Therapieresistenz im Akutfall festgestellt werden. An der Verursachung der Rezidive ist bei dieser Patientin ganz sicher eine psychische Komponente (in Form ständiger Verlustsituationen) beteiligt.

7.2. Fragebögen an die Patienten und ihre Eltern

A. Fragen zur eigenen Person
zum körperlichen Befund
zum Krankheitsverlauf
zur Therapie

B. Fragen an den Patienten und seine Eltern
zur allgemeinen somatischen und psychosozialen Entwicklung

(Die im ELTERN-Fragebogen mit + gekennzeichneten Fragen wurden nochmals extra an die Patienten über 15 Jahre gerichtet. Die Patienten unter 15 Jahren erhielten den Fragebogen KINDER.)

Fragebogen PATIENT

Name:

geb. am:

wohnhaft in:

(damals) behandelnder (Haus-)Arzt: Name:

Adresse:

Angaben zur eigenen Person und Familie:

Beruf/Ausbildung/Studium:

Familienstand:

Kinder: nein ja Anzahl:

Eltern: Vater: Alter:

Beruf:

Ist der Vater gesund? ja nein

Angabe der Erkrankung:

Mutter: Alter:

Beruf:

Ist die Mutter gesund? ja nein

Angabe der Erkrankung:

Geschwister: Anzahl:

Alter:

Sind alle Geschwister gesund?

ja nein

Bei wem trat wann welche Erkrankung auf?

Körperlicher Befund:

1. Größe:

2. Gewicht:

3. Leistungsfähigkeit in Schule/Beruf/Freizeit:

   - Werden Sie schnell müde?

   - Bei welcher Betätigung?

   - Sind Sie öfters krank? Wie oft?

4. Unverträglichkeiten, Allergien:

   nein ja gegen:

5. Appetit: gut mäßig schlecht

   - abh. von Nahrungsmitteln? (bitte Angabe)

   - abh. von psychischer Belastung? Streß?

6. Schmerzen im Magen-Darm-Bereich?

   wenn ja: wann? (auch nachts)

   wie oft?

   abhängig von:

7. Fieber:

   Treten öfter unklare Fieberschübe auf?

8. Stuhl: Aussehen:

   Häufigkeit:

Krankheitsverlauf:

1 a. Wie lange hat die Erkrankung gedauert?

   (bitte möglichst genaue Angabe in Jahren und Monaten)

   Wurde eine vollständige Ausheilung erreicht?

1 b. Dauert die Erkrankung noch an?

   Hat sie sich verschlimmert gebessert ?

2. Traten Wiederholungen, Rückfälle auf? Wieviele?

In welchen Zeitabständen?

Wie haben sie sich bemerkbar gemacht? -langsam, über Tage

-plötzlich auftretend

Wie haben Sie sich verhalten? Welche Maßnahmen haben Sie ergriffen? (bitte kurze Schilderung)

Wie lange haben die Krankheitsrückfälle angedauert?

Durch welche Maßnahme haben sie sich wieder gebessert?

3. Traten zusätzliche Erkrankungen auf?

z.B.: an der Haut

an den Gelenken

am Auge

an Leber und/oder Bauchspeicheldrüse

an den Gefäßen (z.B. Krampfadern)

vermehrte Neigung zu Magen-Darm-Erkrankungen

sonstige Erkrankungen

(bitte möglichst genaue Angabe der Erkrankung)

4. Wurden in den letzten Jahren Operationen durchgeführt?

Welche?

Waren spezielle Untersuchungen notwendig? Welche?

5. Trat dasselbe Krankheitsbild nochmals in der Familie auf?

wann?

bei: Eltern Geschwistern Kindern

Therapie:

1. Nehmen Sie noch Medikamente ein? Welche? (bitte Angabe)

   Wie haben Sie die Medikamente vertragen? (z.B.Azulfidine®
   Cortison)

   Wie waren Sie mit der Therapie zufrieden?

2. Halten Sie spezielle Diäten ein?

   Meiden Sie bestimmte Nahrungsmittel, Getränke, etc.?

   Fanden Sie, daß auch die Nahrungsumstellung einen Einfluß auf den Krankheitsverlauf hatte, oder meinen Sie, daß nur die Medikamente einen Erfolg erzielen konnten?

- Wären Sie bei eventuellen Unklarheiten zu einem persönlichen, bzw. telephonischen Gespräch bereit? -

Fragebogen ELTERN

Name:

Vorname d.Tochter/d.Sohnes:

Geburtsdatum:

der Bogen wurde ausgefüllt von:

(Zutreffendes bitte ankreuzen oder unterstreichen bzw. mit wenigen Worten schildern)

---

1. Wie war die körperliche Entwicklung des Kindes (Größe, Gewicht)? normal ( ) verzögert ( )
   Gab es einen Wachstumsstop? wann?
2. Wann konnte das Kind sitzen:
   krabbeln:
   laufen:
3. Wann war es sauber?
4. Gab es damals (in der Säuglings- und Kleinkinderzeit) schon Unverträglichkeiten? Welche?
   Hatte das Kind besondere Abneigungen oder Vorzüge gegenüber Nahrungsmitteln? Welche?
5. Wann hat das Kind begonnen zu sprechen?
   früh ( ) mittel ( ) spät ( )
6. Wann hat es Kontakt zur Umwelt (auch zu Fremden) aufgenommen? früh ( ) spät ( )
7. War es gegenüber Fremden eher zutraulich ( )
   oder hat es stark "gefremdelt" ( ) ?
8. War die Trotzphase sehr ausgeprägt ( )
   oder war das Kind immer sehr brav und folgsam ( ) ?
9. Wurde das Kind zeitgerecht eingeschult (mit 6 oder 7 J.) ( )
   oder früher (im Alter von J.)
   später (im Alter von J.)

10. Wer hat das Kind erzogen? die Mutter allein:
wer, außer der Mutter:
wie lange:

+11. Wie verhält sich d.Tochter/d.Sohn in der Familie?
forsch ( ) selbstbewußt ( ) unsicher ( )
scheu ( ) zurückhaltend ( ) ruhig ( )

+12. Wie in fremder Umgebung?
selbstbewußt ( ) befangen und scheu ( ) unsicher ( )

+13. Setzt sich d.Tochter/d.Sohn in Familie, Freundeskreis, Schul- und Berufsleben durch? ja ( ) nein ( )

14. Traut sie/er sich viel zu ( ) überschätzt sie/er sich leicht ( ) oder unterschätzt sie/er sich ( ) ?

15. Meistert(e) d.Tochter/d.Sohn auch schwierigere Arbeiten ( ) oder gibt (gab) sie/er schnell wieder auf ("Das kann ich ja doch nicht") ( ) ?

+16. Wie geht sie/er an neue Aufgaben heran?
spontan/eifrig ( ) zögernd/unwillig ( )

17. Hat sie/er die Hausaufgaben alleine gemacht bzw. werden sie alleine bewältigt ( ) oder war/ist Hilfe von anderen nötig ( ) ?
Wer half/hilft meist dabei?

+18. Hat d.Tochter/d.Sohn als Kind viel gelacht ( ) oder war sie/er oft ernst ( ) weinerlich ( ) bedrückt ( )

19. Hat sie/er als Kind in seinen/ihren Erzählungen gerne übertrieben (phantasiert) ( ), manchmal auch geschwindelt ( ) ? Tut sie/er dies auch heute noch?

20. Hat(te) d.Tochter/d.Sohn Ein- oder Durchschlafschwierigkeiten?
ja ( ) nein ( ) auch heute noch ( )

+21. Hat(te) sie/er Angst vor der Dunkelheit ( )
Angst vor dem Alleinsein ( )
Angst vor Tieren ( ) ?

+22. Bekommt d.Tochter/d.Sohn schnell Kontakt zu anderen ( ) oder fällt es ihr/ihm schwer ( ) ?

+23. Sucht sie/er die Gesellschaft von Freunden( )
oder ist sie/er lieber allein ( ) ?

24. Wie verhält sich d.Tochter/d.Sohn, wenn sie/er geärgert wird - zeigt sie/er ihren/seinen Ärger offen
(z.B. heftige Worte, "böses" Gesicht, etc.) ( )
- wird sie/er verschlossen, wendet sich ab oder schließt sich im Zimmer ein ( ) ?

25. Wird sie/er schon bei geringem Anlaß ärgerlich und unwillig? ja ( ) nein ( )

+26. Hat(te) d.Tochter/d.Sohn häufig Streit mit den Geschwistern? ja ( ) nein ( ) mit wem besonders?
- Hat sie/er damit angefangen? ja ( ) nein ( )
- Wie haben Sie sich in solchen Situationen verhalten?
- ich greife ein und schlichte den Streit ( )
- ich halte mich aus der ganzen Angelegenheit heraus ( )

27. Gibt es zwischen den Eltern häufig Zwistigkeiten?
ja ( ) nein ( )
- Auch in bezug auf Erziehungsfragen? ja ( ) nein ( )

+28. Wer ist der strengere Elternteil?

29. Müssen (mußten) Sie Ihre Tochter/Ihren Sohn öfters tadeln? ja ( ) nein ( )
+ - Sind Sie der Meinung, sie/er könnte besser sein (z.B. in der Schule)? ja ( ) nein ( )

30. Haben Sie Ihre Tochter/Ihren Sohn öfters mal in den Arm genommen, getröstet, gelobt? ja ( ) nein ( )
Tun Sie dies auch heute noch? ja ( ) nein ( )

31. Hat d.Tochter/d.Sohn als Kind die Zärtlichkeit gesucht, gerne geschmust? ja ( ) nein ( )

+32. Reden Sie mit Ihren Kindern über Ihre Probleme?
ja ( ) nein ( )
Redet Ihre Tochter/Ihr Sohn mit Ihnen über Probleme?
ja ( ) nein ( )

+33. Unternehmen Sie viel gemeinsam mit Ihren Kindern (an Wochenenden, in den Ferien)? ja ( ) nein ( )

+34. Mit wem versteht sich d.Tochter/d.Sohn in der Familie am besten?

Mit wem am schlechtesten?

+35. Haben Sie Haustiere? ja ( ) nein ( )
Hätte d.Tochter/d.Sohn gerne ein Tier gehabt?
ja ( ) nein ( )

36. War d.Tochter/d.Sohn im Kindergarten? ja ( ) nein ( )
im Alter von bis Jahren
Wie lange hat es gedauert, bis sie/er sich eingewöhnt hatte?
Tage ( ) Wochen ( ) Monate ( ) keine Eingew. ( )

Ist sie/er gerne in den Kindergarten gegangen?
ja ( ) nein ( )

+37. Ist es Ihrer Tochter/Ihrem Sohn leicht gefallen, sich in der Schule einzuleben (z.B. Stillsitzen über längere Zeit)? ja ( ) nein ( )
War (ist) sie/er fleißig ( ) übergenau ( )
schusselig ( ) vergeßlich ( ) ?

Hat es Schwierigkeiten in der Schule gegeben,
- in Leistung und Anforderung ja ( ) nein ( )
- mit den Lehrern ja ( ) nein ( )
- mit den Mitschülern ja ( ) nein ( ) ?

Hat(te) d.Tochter/d.Sohn Schulfreunde (wie viele?):
oder ist (war) sie/er meist alleine ( ) ?

+38. Hatte Ihre Tochter/Ihr Sohn Schwierigkeiten mit der Berufswahl ( ), mit der Ausbildungsplatzsuche ( )?
- Wie kam es zur Berufswahl? (bitte kurze Schilderung!)

- Wie gefällt ihr/ihm die Ausbildung, der Beruf?
  - gut/ist zufrieden ( )
  - es geht so ( )
  - nicht/hatte andere Vorstellungen ( )

39. Neigt d.Tochter/d.Sohn dazu, Verpflichtungen (Verantwortung) aufzuschieben bzw. auf andere abzuschieben?
ja ( ) nein ( )

+ 40. Was hat d.Tochter/d.Sohn als Kind (Jugendlicher) in seinen Ferien und in seiner Freizeit gemacht? (bitte kurze Schilderung!)

41. Welche Hobbys hat(te) sie/er? (bitte kurze Schilderung!)

+42. Ist (war) d.Tochter/d.Sohn lieber draußen mit Freunden (z.B. fahrradfahren, ballspielen, etc.) ( ) oder ist (war) sie/er lieber allein zu Hause im Zimmer (lesen, Geduldspiele, etc.) ( ) ?

+43. Wie verträgt (vertrug) sie/er sich mit Gleichaltrigen?
gut ( ) wenig ( ) schlecht ( )

Kann sie/er bei einem Spiel schlecht verlieren?
ja ( ) nein ( )

44. Ist (war) es Ihnen lieber, wenn d.Tochter/d. Sohn zu Hause bei Ihnen bleibt (blieb) ( ), oder wenn sie/er mit Gleichaltrigen zusammen ist (war) ( ) ?

+45. Hat(te) Ihre Tochter/Ihr Sohn den Wunsch, auch abends einmal länger von zu Hause wegzubleiben (Besuch einer Diskothek, Party)? ja ( ) nein ( )
- Haben Sie diesem Wunsch nachgegeben?
immer ( ) manchmal ( ) nie ( )

46. Unterstützen Sie selbständige Verhaltensweisen Ihres Kindes (z.B. Urlaubsreise allein oder mit Freunden, Schullandheimaufenthalt, etc.) ? ja ( ) nein ( )

47. Fahren bzw. fuhren Sie früher mit Ihrer Tochter/Ihrem Sohn in Urlaub? ja ( ) nein ( ) wie oft im Jahr?

+48. Sehen (sahen) Sie in der Krankheit Ihres Kindes eine Belastung - für die Eltern ja ( ) nein ( )
- für die ganze Familie ja ( ) nein ( )
- für das betr. Kind ja ( ) nein ( ) ?

+49. Haben (hatten) Sie das Gefühl, Sie müssen sich mehr einschränken? ja ( ) nein ( )

+50. Wie erlebt(e) d.Tochter/d.Sohn seine Krankheit? (bitte kurze Schilderung!)

+51. Wird (wurde) d.Tochter/d.Sohn durch die Krankheit

gegenüber	bevorzugt	benachteil.
- den Geschwistern	( )	( )
- den Schulkameraden	( )	( ) ?

+52. Wie verhalten sich Freunde und Bekannte ihr/ihm gegenüber?
Wird (wurde) sie/er gehänselt ( ) bemitleidet ( )
respektiert ( )

+53. Halten Sie die therapeutischen Maßnahmen für notwendig und erfolgreich? ja ( ) nein ( )

+54. Gab es ein besonderes Ereignis vor und/oder bei Ausbruch der Krankheit? wenn ja, welches?

+55. Gibt es Situationen, die den Verlauf der Krankheit beeinfluss(t)en? (bitte kurze Schilderung!)

positive Beeinflussung - negative Beeinflussung

Fragebogen KINDER

1. Wenn Du Sorgen oder Kummer hast, an wen wendest Du Dich?
2. Findest Du, daß Deine Eltern zu streng sind?
   Wer ist der strengere Elternteil?
3. Mit wem in der Familie verstehst Du Dich am besten?
   Mit wem am schlechtesten?
4. Hast Du häufig Streit mit Deinen Geschwistern?
   Mit wem besonders?
5. Fühlst Du Dich Deinen Geschwistern gegenüber benachteiligt?
6. Unternehmen Deine Eltern viel mit Dir gemeinsam?
   Gefällt Dir das, oder wärst Du lieber zu Hause für Dich alleine in Deinem Zimmer?
7. Hast Du ein Haustier? - Hättest Du gerne eins?
8. Bist Du in Deiner Freizeit lieber mit Freunden zusammen (fahrradfahren, ballspielen, etc.), oder spielst Du lieber allein in Deinem Zimmer (Lesen, Puzzle)?
9. Wieviele Freunde hast Du?
10. Welche Hobbys hast Du?
11. Fährst Du gerne weg (z.B. in Urlaub, Wochenend-Tagesfahrten)?
    Machst Du dies lieber mit den Eltern oder lieber mit der Schulklasse (z.B. Schullandheim)?
12. Gehst Du gerne in die Schule?
13. Verstehst Du Dich mit Deinen Klassenkameraden gut?
    Verstehst Du Dich mit Deinen Lehrern gut?
14. Fällt Dir das Lernen leicht oder ist es Dir lieber, wenn Dir jemand bei den Hausaufgaben hilft?
15. Hätten Deine Eltern gerne bessere Leistungen in der Schule?
16. Fühlst Du Dich durch Deine Krankheit eingeschränkt in Schule und Freizeit?
17. Findest Du, daß Deine Eltern überbesorgt sind?
18. Wie verhalten sich Deine Freunde?
    Wirst Du gehänselt oder respektieren sie Dich, so wie Du bist?
19. Gibt es Dinge, die Du besonders gerne magst, und solche die Du überhaupt nicht ausstehen kannst? Welche?

7.3. Tabellen und Abbildungen

Tabelle A 1: Normalwerte verschiedener Blutparameter

Tabellen A 2 - A 18: Makroskopische Befunde und Erkrankungslokalisation - Erkrankungsverlauf, unter Angabe der Rezidivhäufigkeit, der wichtigsten Symptome und der wichtigsten medikamentösen Maßnahmen.

S. 128 - 144

Abbildungen A1 - A17: Perzentilenkurven von Gewicht und Körpergröße aller Patienten

0 - 18 Jahre: Tanner, J.M. and Whitehouse, R.H.

Arch.Dis.Chil. 51, 170, 1976

S. 145 - 161

(Die Reihenfolge der Patienten ist geordnet nach Geschlecht und Alter)

Tabelle A 1: Normalwerte verschiedener Blutparameter, nach den Angaben der Labore der Universitätskinderklinik und Medizinischen Klinik Tübingen.

Mittelwerte für den Altersbereich ab 9 Jahren:

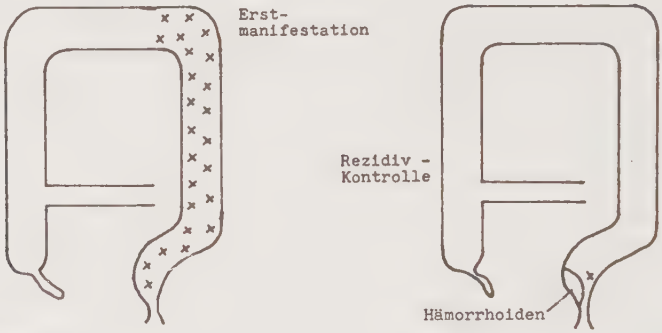
Hämoglobin (g%)	13 - 14
Hämatokrit (vol%)	38 - 40
Erythrozyten (Mill/µl)	4,8
Retikulozyten (‰)	5 - 8,5
Thrombozyten (1000/µl)	200 - 360
Leukozyten	8000
Stabkernige (%)	3 - 5
Segmentkernige (%)	50 - 70
Monozyten (%)	4 - 8
Na^+ (mval/l)	135 - 145
K^+ (mval/l)	3,5 - 5,5
Cl^- (mval/l)	95 - 110
Eisen (µg%)	60 - 160
Alk.Phosphatase	130 - 700 (Pubertät)
GOT (U/l)	$<$20
GPT (U/l)	$<$20
Harnstoff	$<$40
Kreatinin (mg%)	0,28 - 0,79
Gesamt-Eiweiß	6,7 - 8,7
Albumin (%)	56 - 72
alpha1-Globulin (%)	1,5 - 4,5
alpha2-Globulin (%)	4,5 - 10,0
beta-Globulin (%)	4,5 - 13,0
gamma-Globulin (%)	10,5 - 21,0
BSG	1h : ca. 10 mm
	2h : ca. 20 mm

Tab.A 2: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND M. K. ♂, 1953

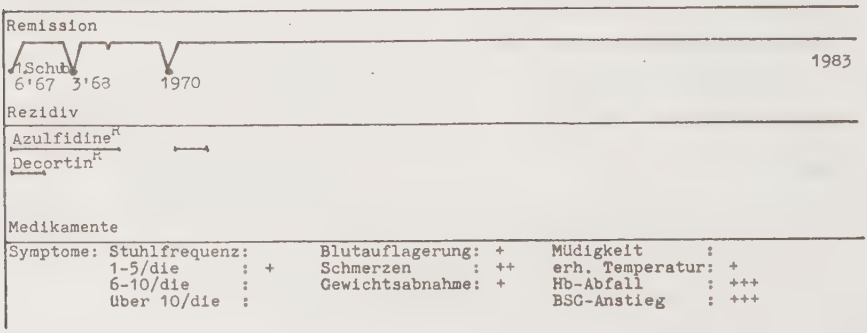
Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+							
Kontakt-vulnerab.	+							
Granulationen								
Ulcera								
Ödeme	+	+	+	+				
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre	+							
Haustrenverlust		+	+	+				
Spiculae								
patholog. Konturen		+	+	+				
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux								

Kontrollbefund: Hämorrhoiden im Rectum, sonst o.B.



ERKRANKUNGSVERLAUF

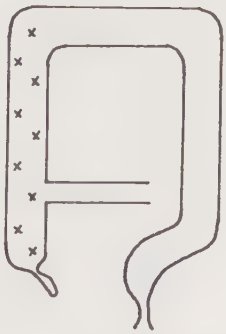


Tab.A 3: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND R. K. ♂, 1955

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C.transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie								
Kontaktvulnerab.								
Granulationen								
Ulcera								
Ödeme							+	
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre					+ o	+ o		
Haustrenverlust					o	o		
Spiculae					++ o	++ o		+
patholog. Konturen					++ o	++ o		+
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux							+	

Erstmanifestation



Rezidiv - Kontrolle

ERKRANKUNGSVERLAUF

Remission

1. Schub 6'69

1983

Rezidiv

Azulfidine R

Decortin R

Primobolan R

Medikamente

Symptome: Stuhlfrequenz:
1-5/die : +
6-10/die :
Über 10/die :

Blutauflagerung: (+)
Schmerzen :
Gewichtsabnahme: ++

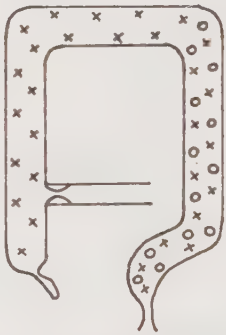
Müdigkeit : ++
erh. Temperatur: +
Hb-Abfall : ++
BSG-Anstieg : +++

Tab.A 4 : ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND E. E. ♂, 1957

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C.transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+ o	+ o	+					
Kontakt-vulnerab.	o	o						
Granulationen				+	+			
Ulcera			o	+ o	+			
Ödeme	+ o					+	+ o	
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre				+	+			
Haustrenverlust			o	+	+			
Spiculae			o	o	o	o		
patholog. Konturen	+	+	+	+	+			
Schleimh. atrophie	o							
Verkürzung								
Reflux								

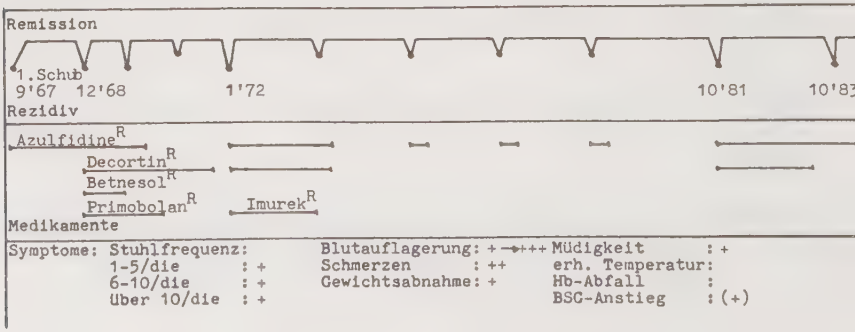
Erst-manifestation



Rezidiv - Kontrolle

ERKRANKUNGSVERLAUF

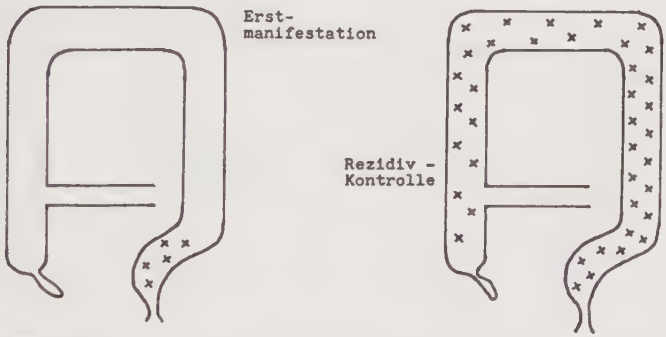
o = jüngste Kontrolle



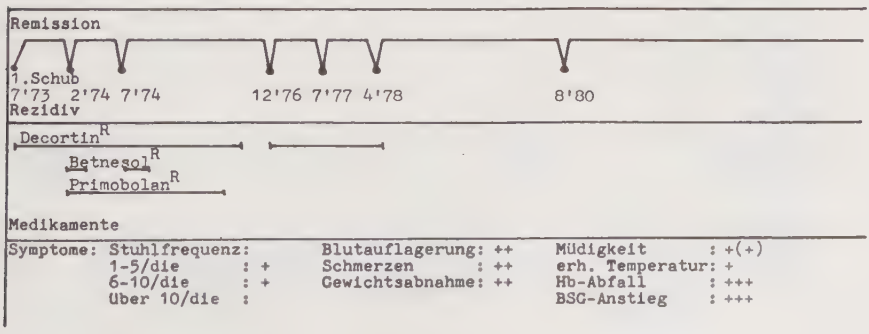
Tab.A 5 : ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND M. S. ♂, 1962

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+	+						
Kontaktvulnerab.								
Granulationen								
Ulcera	o	o	o	o	o			
Ödeme	+	+						
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen		(o)	(o)	(o)	(o)			
Starre								
Haustrenverlust			o	o	o			
Spiculae	+	+	o					
patholog. Konturen	+	+	o					
Schleimh. atrophie			o					
Verkürzung								
Reflux								



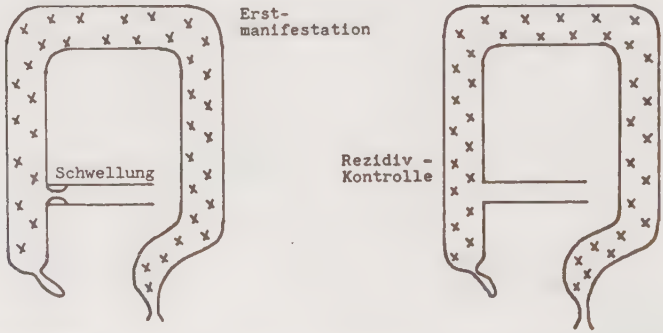
ERKRANKUNGSVERLAUF



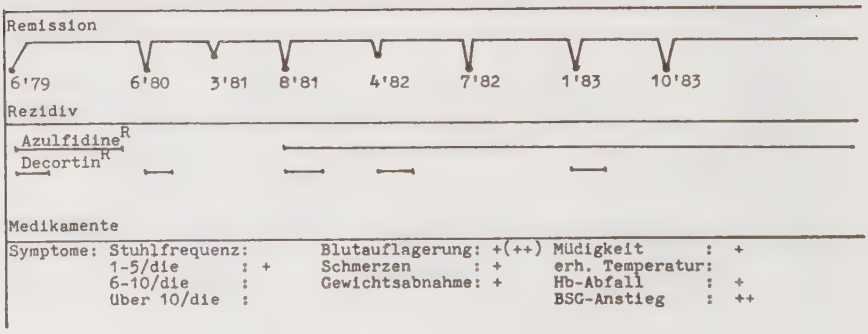
Tab.A 6: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND O. K. ♂, 1968

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+ o	+ o	o	o	o	o		
Kontakt-vulnerab.	+ o	+ o	o	o	o	o		
Granulationen								
Ulcera			o					
Ödeme	+ o	+ o	o	o	o	o	+	
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre								
Haustrenverlust		o						
Spiculae		+ o	+	+	+	+		
patholog. Konturen		+ o	+	+	+	+		
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux								



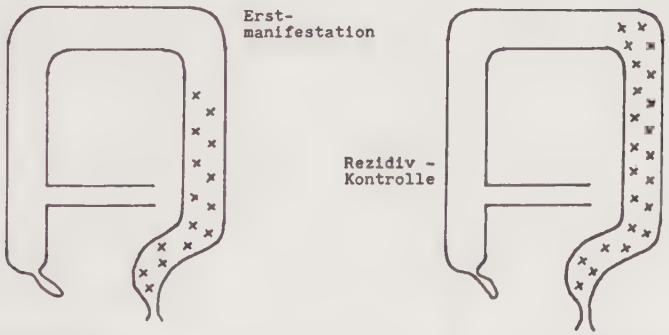
ERKRANKUNGSVERLAUF



Tab.A 7: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND B. H. ♂, 1972

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+ o	+ o	+ o					
Kontakt-vulnerab.	+ oo	+ oo	+ oo					
Granulationen								
Ulcera								
Ödeme	+ o	+ o	+ o					
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre								
Haustrenverlust								
Spiculae								
patholog. Konturen								
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux								



ERKRANKUNGSVERLAUF

Remission

11'81 2'82 1983 (Dez.)

Rezidiv

Azulfidine R

Decortin R

Medikamente

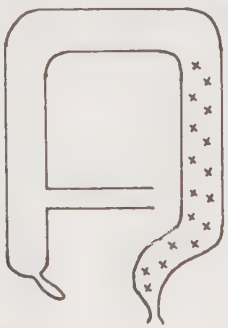
Symptome:	Stuhlfrequenz:		Blutauflagerung: ++		Müdigkeit : +
	1-5/die	: +	Schmerzen : ++		erh. Temperatur:
	6-10/die	:	Gewichtsabnahme: +		Hb-Abfall : +
	über 10/die	:			BSG-Anstieg :

Tab.A 8 : ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND E. H. ♀ , 1956

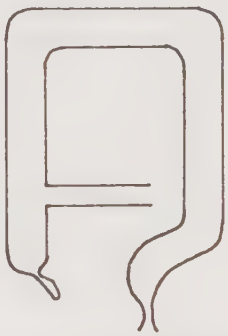
Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie								
Kontaktvulnerab.								
Granulationen								
Ulcera	+	+	+					
Ödeme								
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre	+	+	+					
Haustrenverlust								
Spiculae								
patholog. Konturen	+	+	+					
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux							+	

Keine Kontrollen!



Erstmanifestation



Rezidiv - Kontrolle

ERKRANKUNGSVERLAUF

Remission

Dez.'69 1983

1. Schub 7'69

Rezidiv

Betnesol^{R}-Einlauf

Azulfidine^{R}

Homöopathische Therapie (Hausarzt)

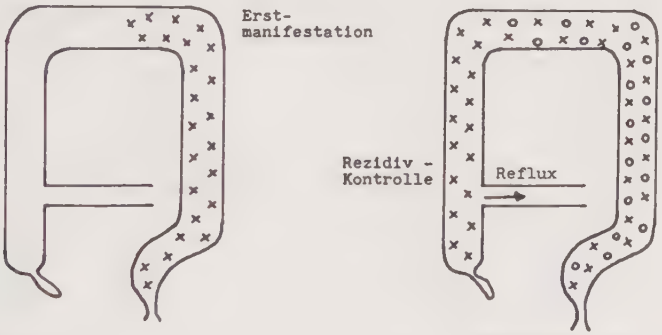
Medikamente

Symptome:	Stuhlfrequenz:		Blutauflagerung: (+)		Müdigkeit : +
	1-5/die	:+(1/die	Schmerzen : ++		erh. Temperatur:
	6-10/die	:	Gewichtsabnahme: +++		Hb-Abfall : +
	Über 10/die	:			BSG-Anstieg : + (+)

Tab.A 9 : ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND I. J. ♀ , 1957

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+							
Kontakt-vulnerab.	+							
Granulationen								
Ulcera								
Ödeme	(o)	o	o	o				
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre		+	+ o					
Haustrenverlust		+ o	+ o	+ o				
Spiculae								
patholog. Konturen	+	+ o	+ o	o	(o)	(o)		
Schleimh. atrophie	(o)							
Verkürzung			o				o	
Reflux			o				o	



ERKRANKUNGSVERLAUF

Remission

1. Schub 1'70 — 1974 (Infekt) — 1980 Schwangerschaften — 1982

Rezidiv

Azulfidine^{R} — Azulfidine^{R} — Azulfidine^{R}

Urbason^{R}

Betnesol^{R}

Medikamente

Symptome: Stuhlfrequenz: 1-5/die : + ; 6-10/die : ; über 10/die :

Blutauflagerung: (+)

Schmerzen :

Gewichtsabnahme: +

Müdigkeit :

erh. Temperatur:

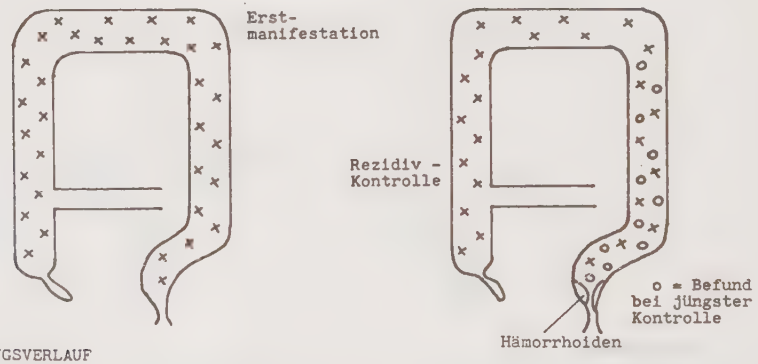
Hb-Abfall : (+)

BSG-Anstieg : ++

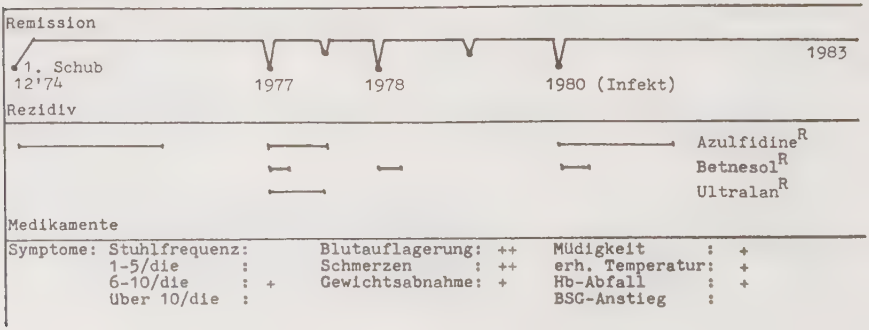
Tab.A 10: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND E. B. ♀ , 1960

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+ o	+	+	+	+			
Kontakt-vulnerab.	+ oo	+ oo	+ oo	+ oo	+ oo			
Granulationen								
Ulcera								
Ödeme	o							
Fibrinbeläge	o	o	o	o	o			
Pseudopolypen								
Starre								
Haustrenverlust	o	o	o					
Spiculae	o	o	o	o	o	o		
patholog. Konturen	+	+	+	+	+			
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux								



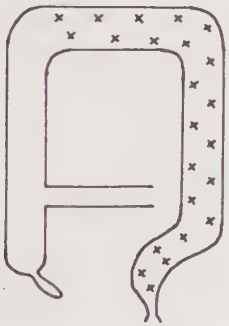
ERKRANKUNGSVERLAUF



Tab.A 11: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND B. K. I ♀, 1960

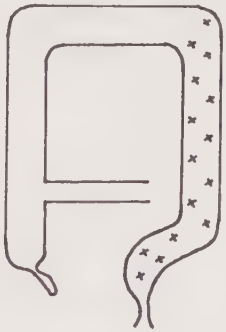
Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+ o	+	+	+				
Kontakt-vulnerab.	+ oo	+	+	+				
Granulationen		o	o					
Ulcera								
Ödeme	+ o							
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre		o	o					
Haustrenverlust			+	+				
Spiculae								
patholog. Konturen	o	o	o					
Schleimh. atrophie								
Verkürzung	o	o	o					
Reflux								

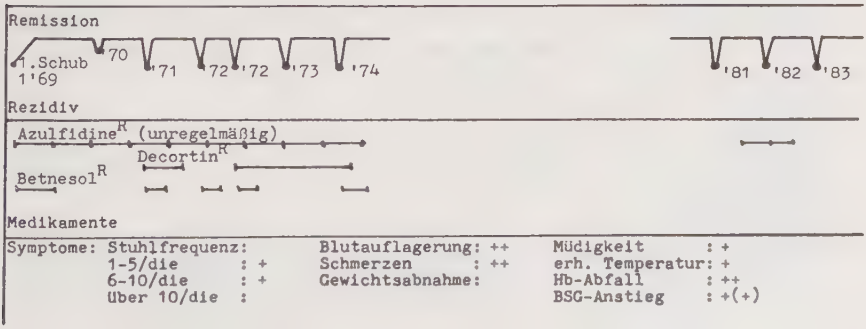


Erst-manifestation

Rezidiv - Kontrolle



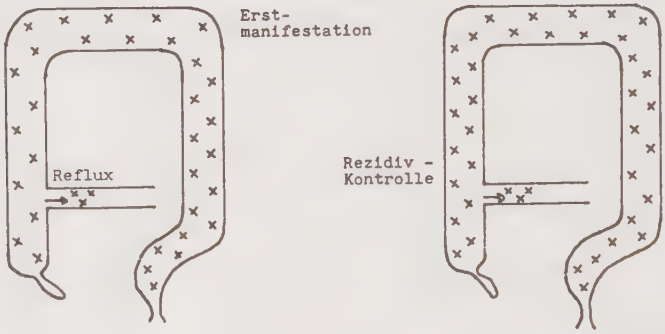
ERKRANKUNGSVERLAUF



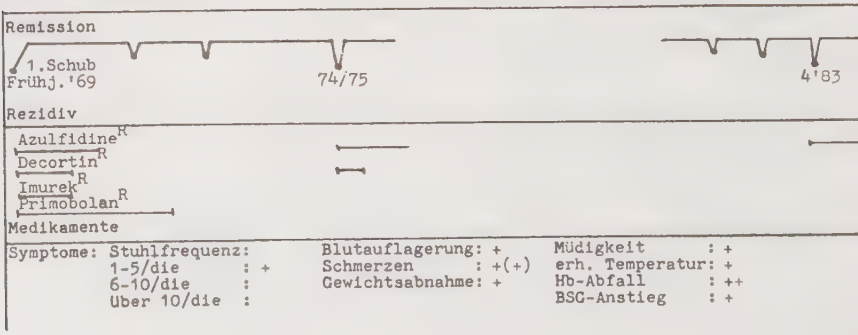
Tab.A 12: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND C. M. ♀ , 1961

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cokum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+					o		
Kontakt-vulnerab.	++					o		
Granulationen	+	+	+	+	+	+		+
Ulcera			o	o	o			
Ödeme								
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen			o	o	o			
Starre	+ o	+ o	+ o	+ o	+	+		
Haustrenverlust	+ o	+ o	+ o	+ o	+ o	+		
Spiculae	+ o	+ o	+ o	+	+ o	+		+
patholog. Konturen	+ o	+ o	+ o	+	+ o	+		+
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux							+ o	



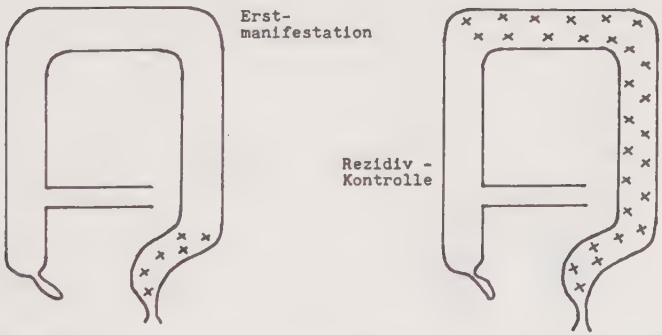
ERKRANKUNGSVERLAUF



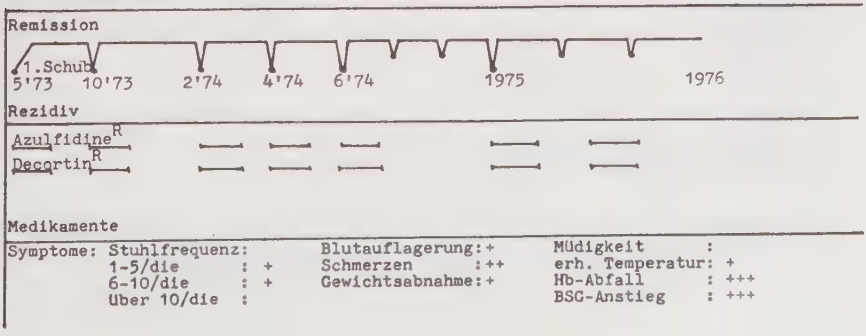
Tab.A 13: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND A. S. ♀ , 1962

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+	+						
Kontakt-vulnerab.	+	+						
Granulationen								
Ulcera								
Ödeme								
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre	o	o	oo	oo				
Haustrenverlust	o	o	o	o				
Spiculae	+ o	+ o	oo	oo				
patholog. Konturen	+ o	+ o	oo	oo				
Schleimh. atrophie								
Verkürzung			o	o				
Reflux								



ERKRANKUNGSVERLAUF



Tab.A 14: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND M. D. ♀ , 1965

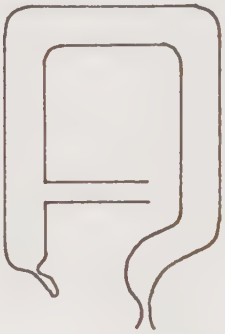
Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C.transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+	+	+	+	+	+		+
Kontakt-vulnerab.	+	+	+	+	+	+		+
Granulationen								
Ulcera	+	+	+	+	+	+		
Ödeme							+	
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen								
Starre								
Haustrenverlust								
Spiculae								
patholog. Konturen								
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux								

Keine weiteren Kontrollen

Erst-manifestation

Rezidiv - Kontrolle



ERKRANKUNGSVERLAUF

Remission

1983

1.Schub 3'78

Rezidiv

Azulfidine^{R}

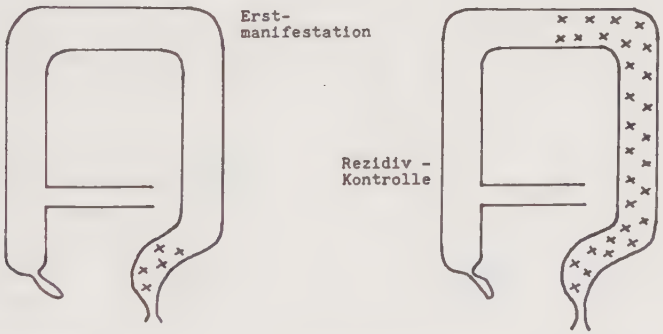
Medikamente

Symptome: Stuhlfrequenz:		Blutauflagerung: +	Müdigkeit :
1-5/die	: +	Schmerzen : +	erh. Temperatur: +
6-10/die	:	Gewichtsabnahme: ++	Hb-Abfall : +++
Über 10/die	:		BSG-Anstieg : +++

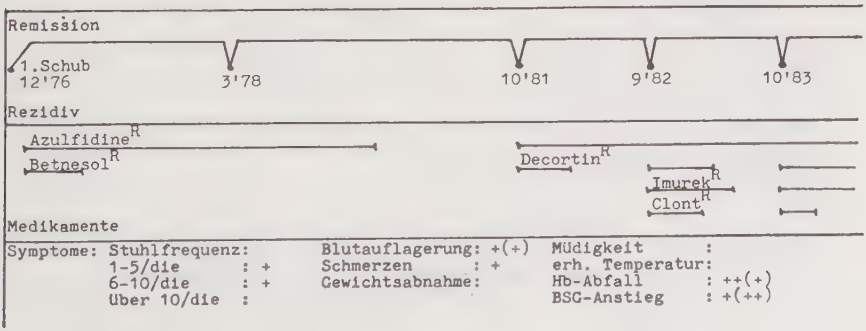
Tab.A 15: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND M. N. ♀ , 1967

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+ o	o	o	o				
Kontakt-vulnerab.	oo	oo	o	o				
Granulationen								
Ulcera	+ o							
Ödeme	o	o	o					
Fibrinbeläge	+ o	o	o	o				
Pseudopolypen								
Starre								
Haustrenverlust	o	o	o	o				
Spiculae								
patholog. Konturen								
Schleimh. atrophie	o	o	o	o				
Verkürzung								
Reflux								



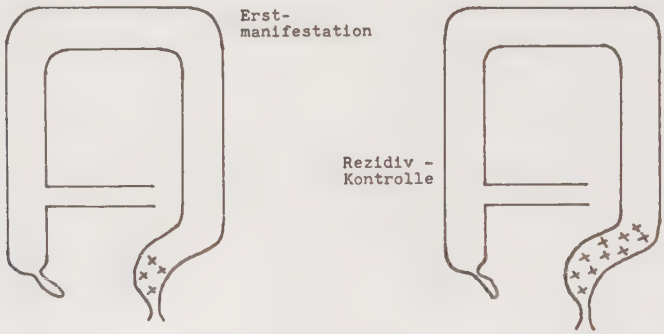
ERKRANKUNGSVERLAUF



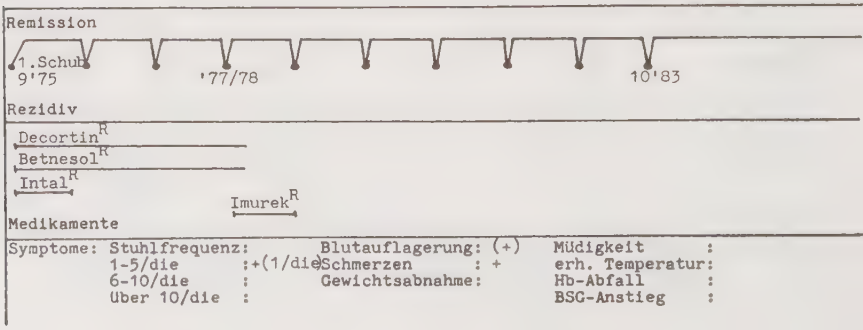
Tab.A 16: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND K. H. ♀ , 1967

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+							
Kontakt-vulnerab.	+ oo	o						
Granulationen	+							
Ulcera								
Ödeme	+ o							
Fibrinbeläge	o							
Pseudopolypen								
Starre								
Haustrenverlust								
Spiculae								
patholog. Konturen	o	o						
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux								



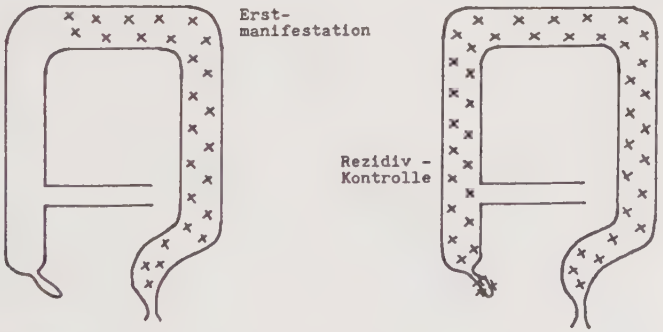
ERKRANKUNGSVERLAUF



Tab.A 17: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND B. K. II ♀ , 1968

Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C. transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+ o	+ o	+ o	+ o	o	o		
Kontakt-vulnerab.	+ oo	+ o	+ o	+ o	o	o		
Granulationen	o	o	o	o	o	o		
Ulcera								
Ödeme	+ o	+ o	+ o	+ o	o	o		
Fibrinbeläge								
Pseudopolypen	o							
Starre								
Haustrenverlust								
Spiculae								
patholog. Konturen								
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux								



ERKRANKUNGSVERLAUF

Remission

1.Schub 2'78 — 6'80 — 4'82 — 6'83

Rezidiv

Azulfidine^{R}

Colimune^{R}

Decortin^{R}

Medikamente

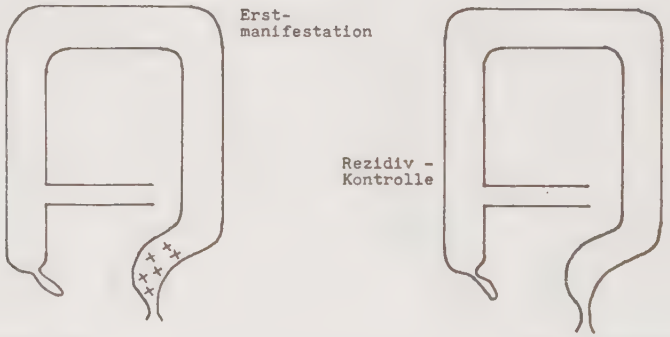
Symptome:	Stuhlfrequenz:		Blutauflagerung: +	Müdigkeit :
	1-5/die	: +	Schmerzen : ++	erh. Temperatur: +
	6-10/die	: +	Gewichtsabnahme: ++	Hb-Abfall :
	Über 10/die	: +		BSG-Anstieg : +

Tab.A 18: ERKRANKUNGSLOKALISATION UND BEFUND T. U. ♀ , 1971

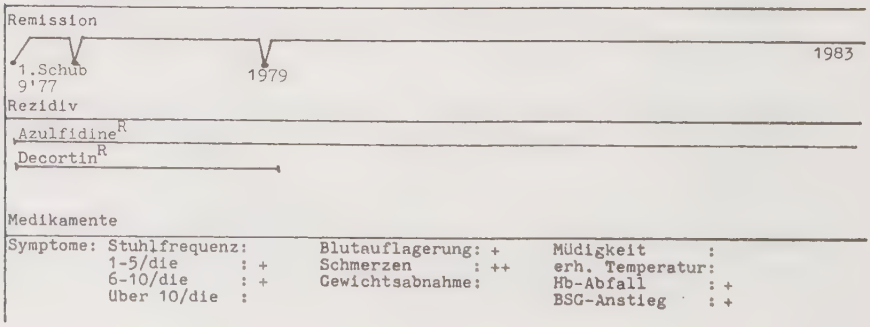
Bei Erstmanifestation (+) und Rezidiv - Kontrolle (o)

Lokalis. Befund	Rectum	Sigma	C. descendens	C.transversum	C. ascend.	Cökum	Bauhin-Klappe	termin. Ileum
Hyperämie	+							
Kontaktvulnerab.	+							
Granulationen								
Ulcera	+							
Ödeme								
Fibrinbeläge	+							
Pseudopolypen	+							
Starre								
Haustrenverlust								
Spiculae								
patholog. Konturen								
Schleimh. atrophie								
Verkürzung								
Reflux								

Kontrollbefund unauffällig



ERKRANKUNGSVERLAUF



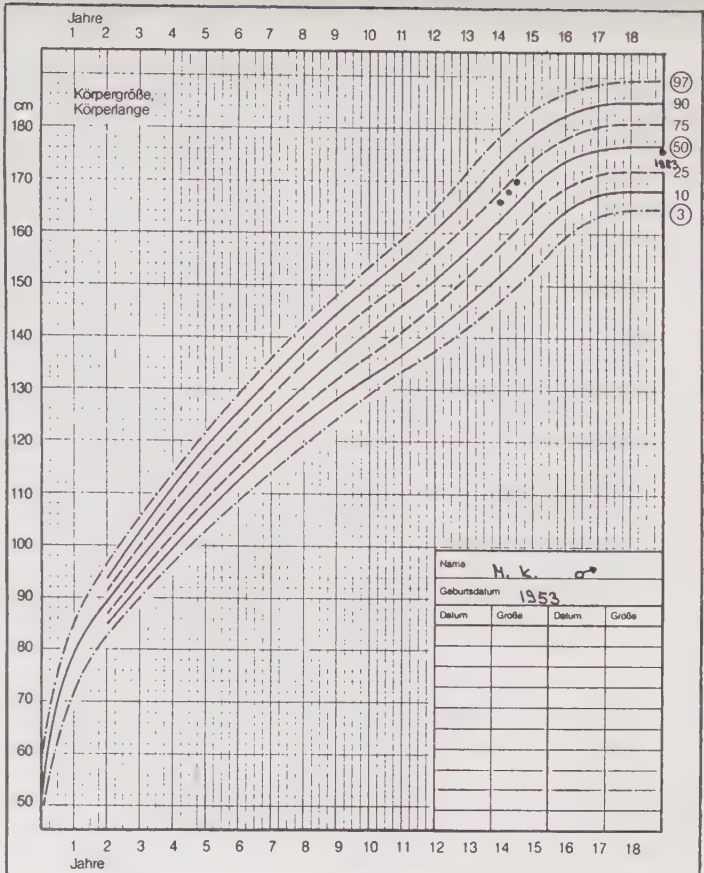
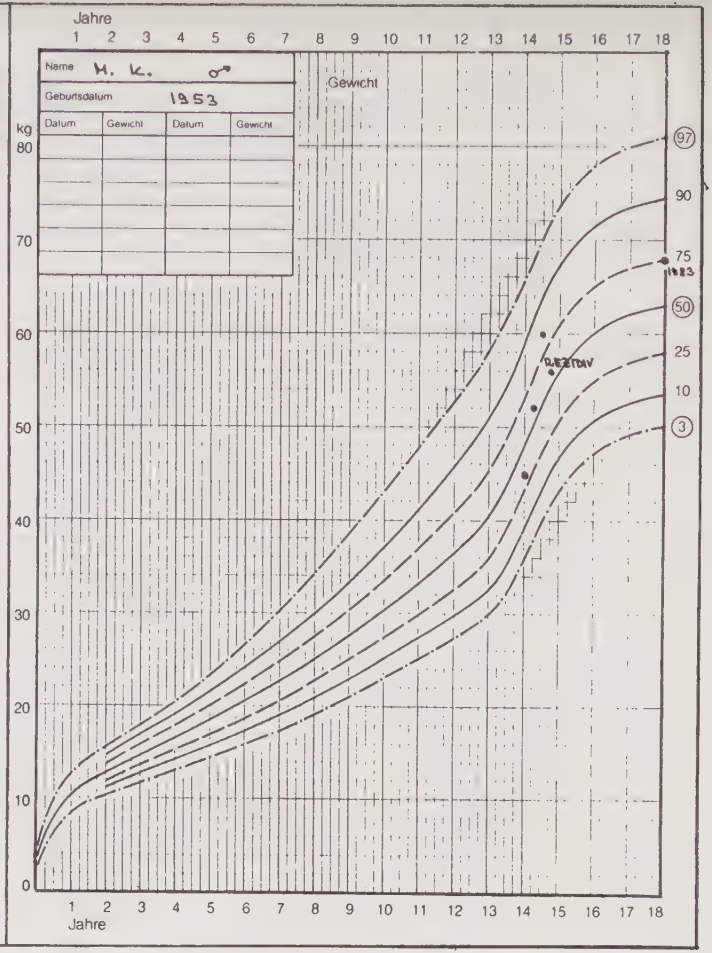


Abb.A 1: Perzentilenkurven von Patient M.K., 8.7.1953



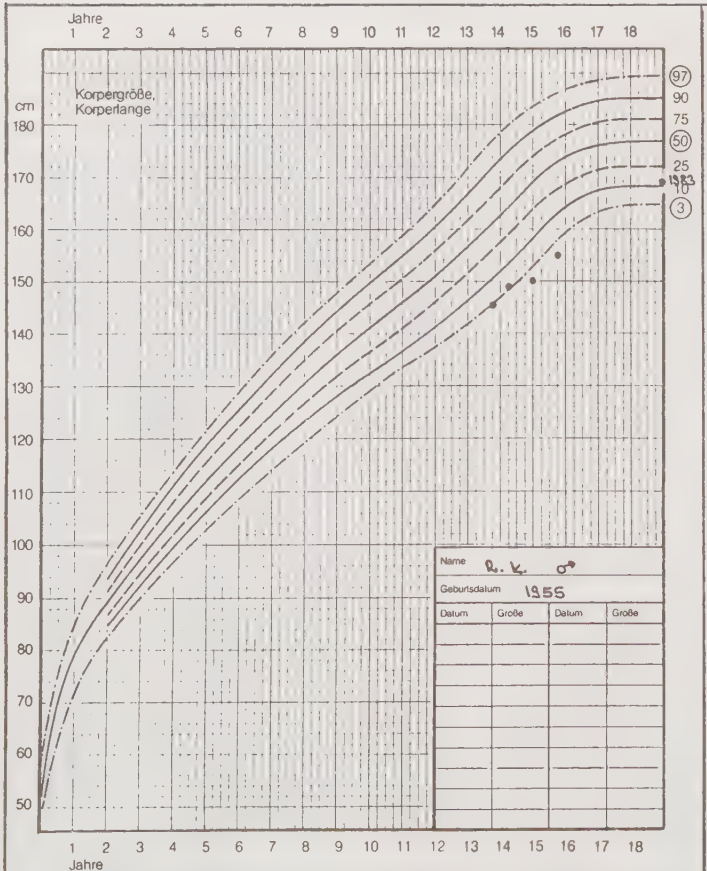
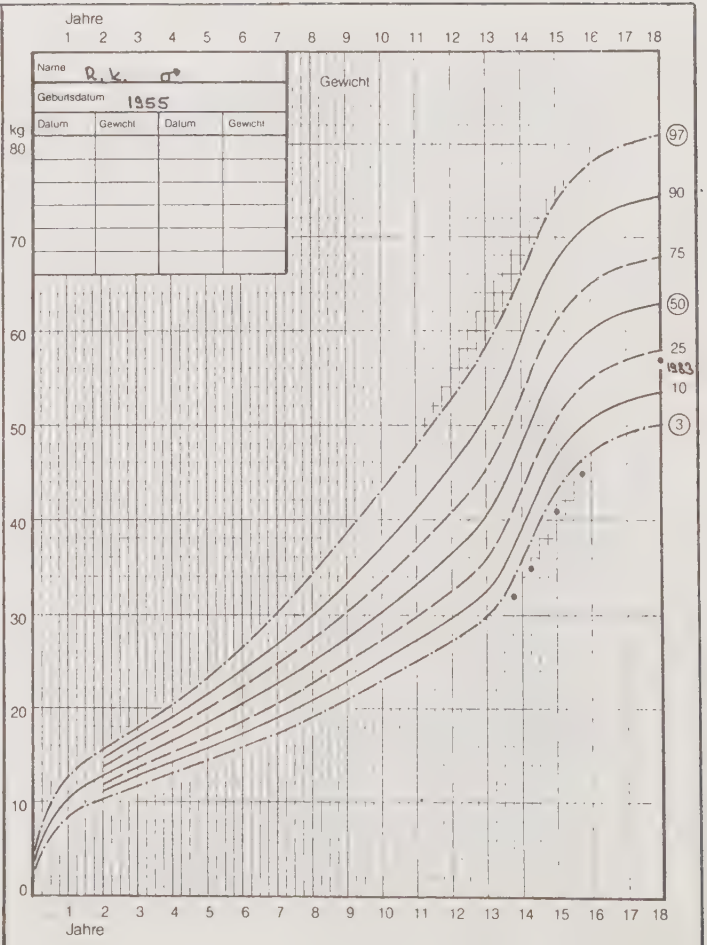


Abb.A 2: Perzentilenkurven von Patient R.K., 17.10.1955



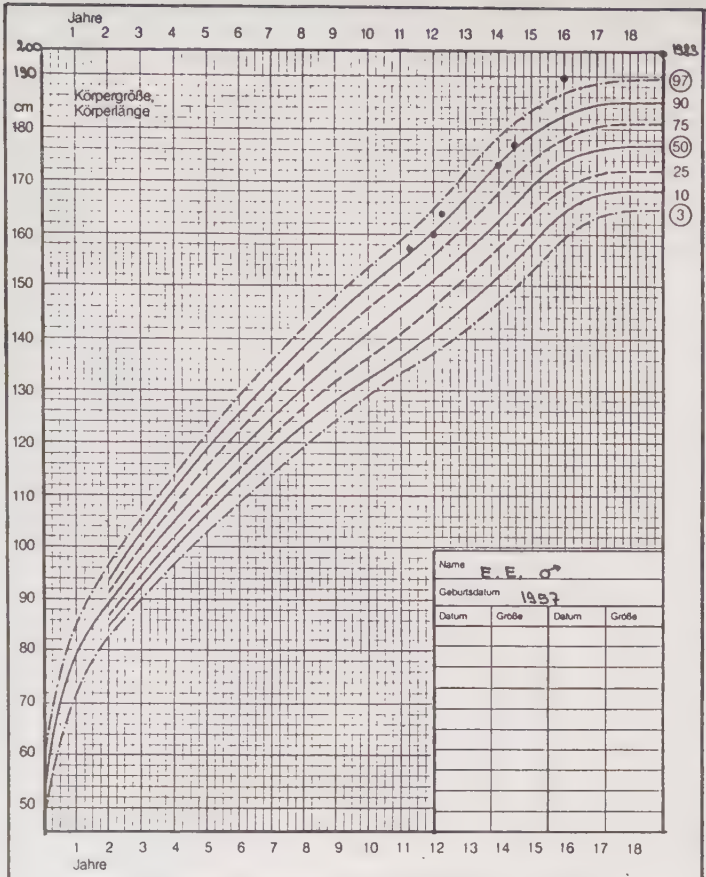
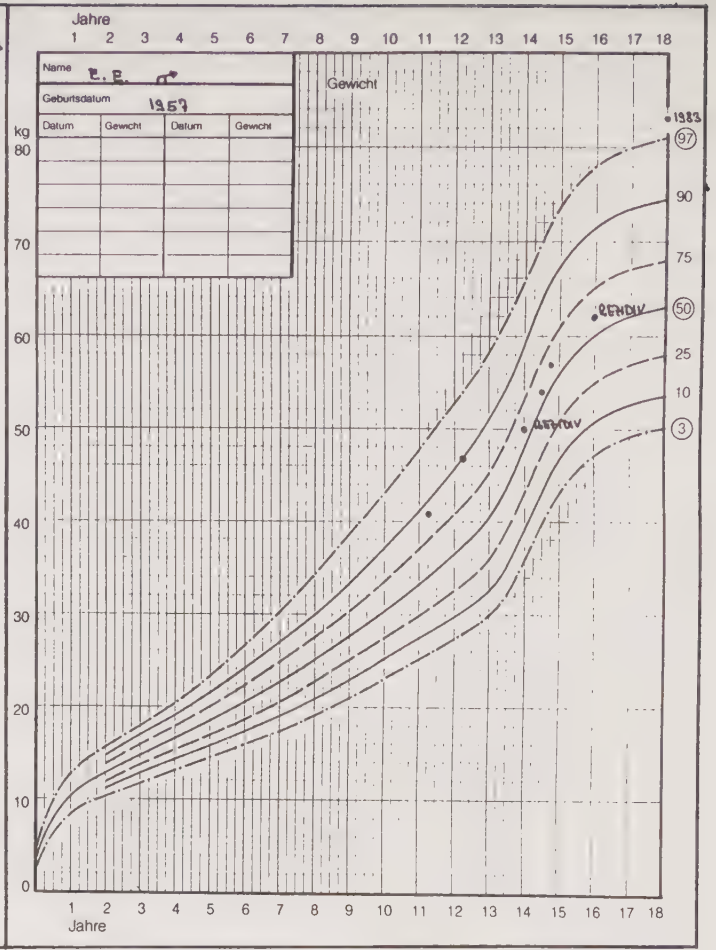


Abb.A 3: Perzentilenkurven von Patient E.E., 8.8.1957



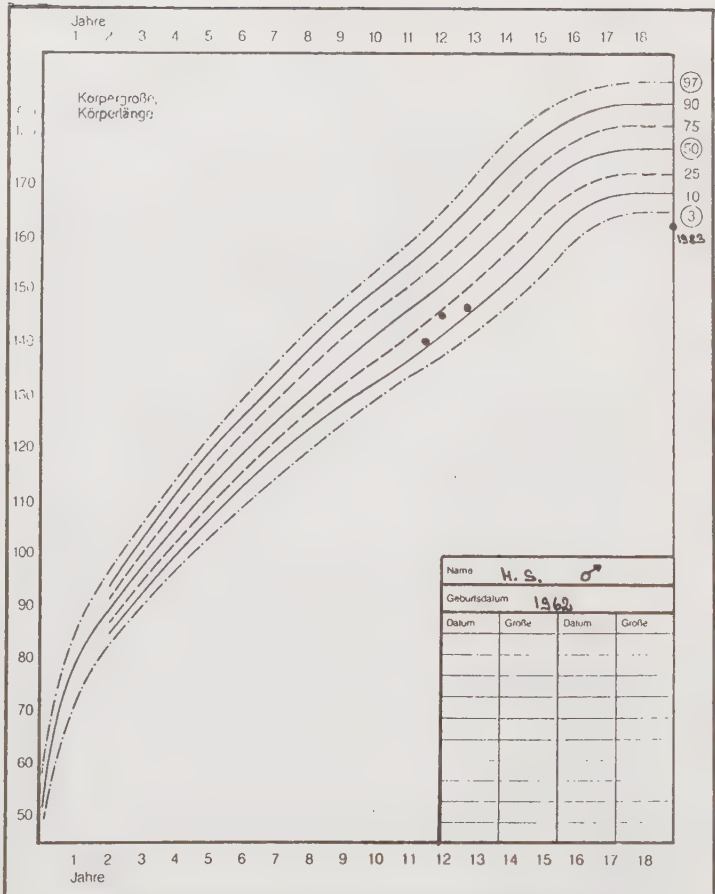
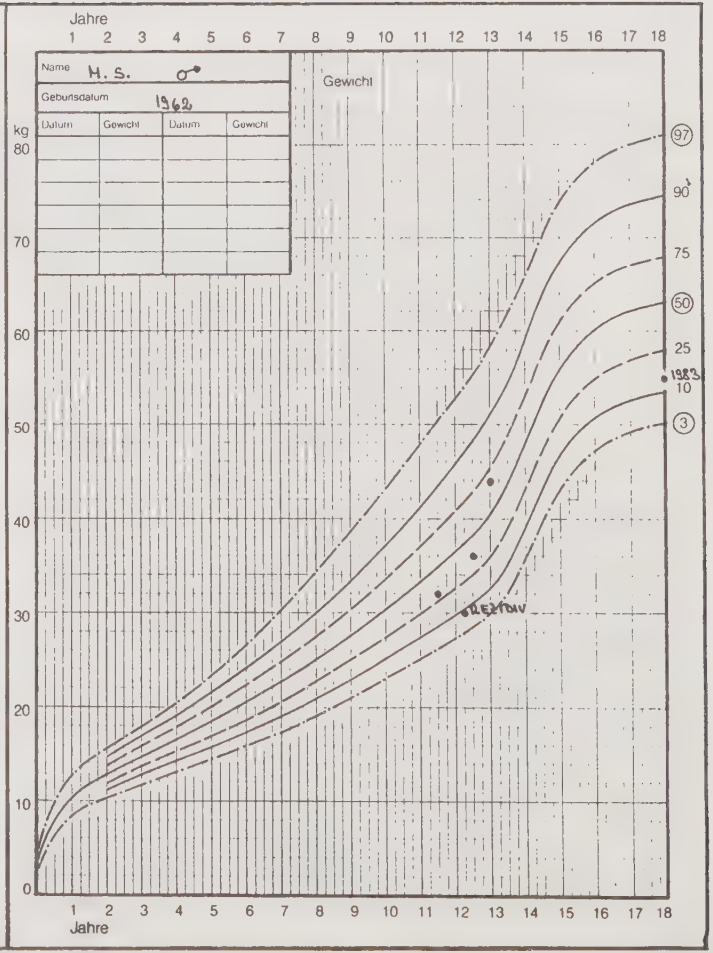


Abb.A 4: Perzentilenkurven von Patient M.S., 4.1.1962



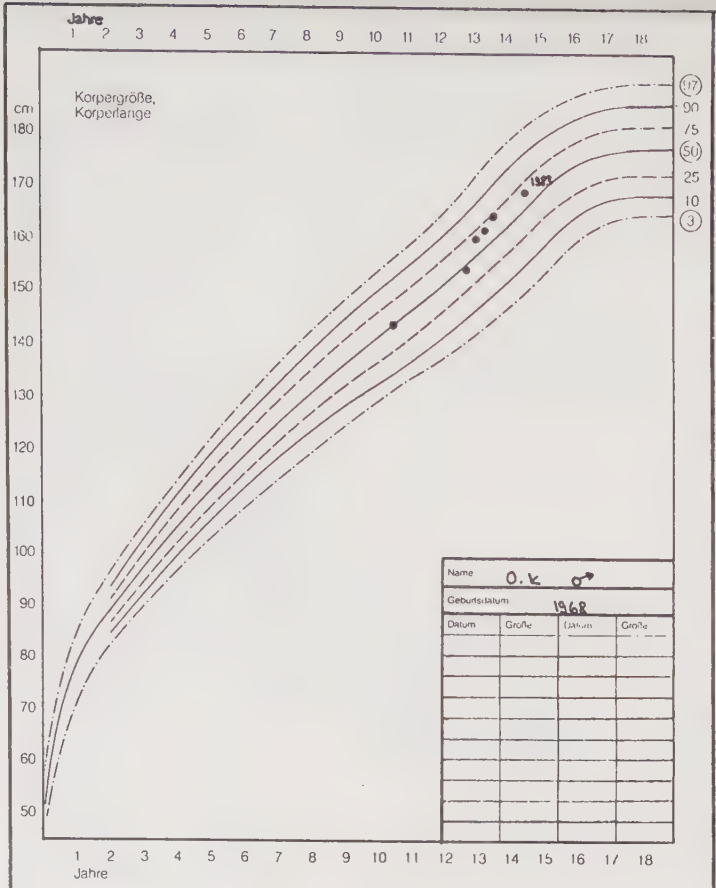
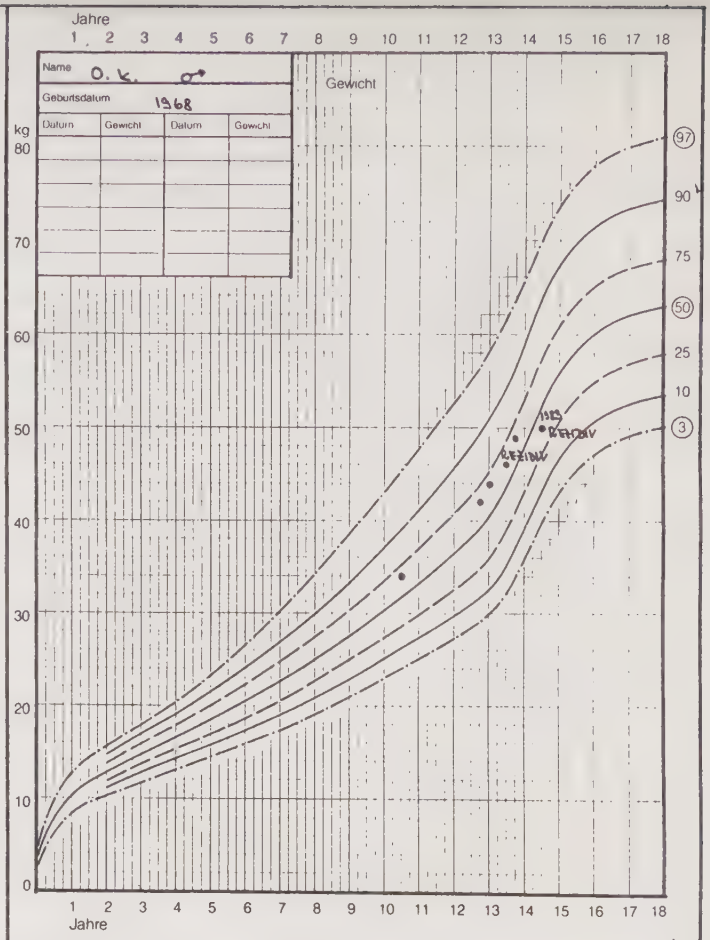


Abb.A 5: Perzentilenkurven von Patient O.K., 3.12.1968



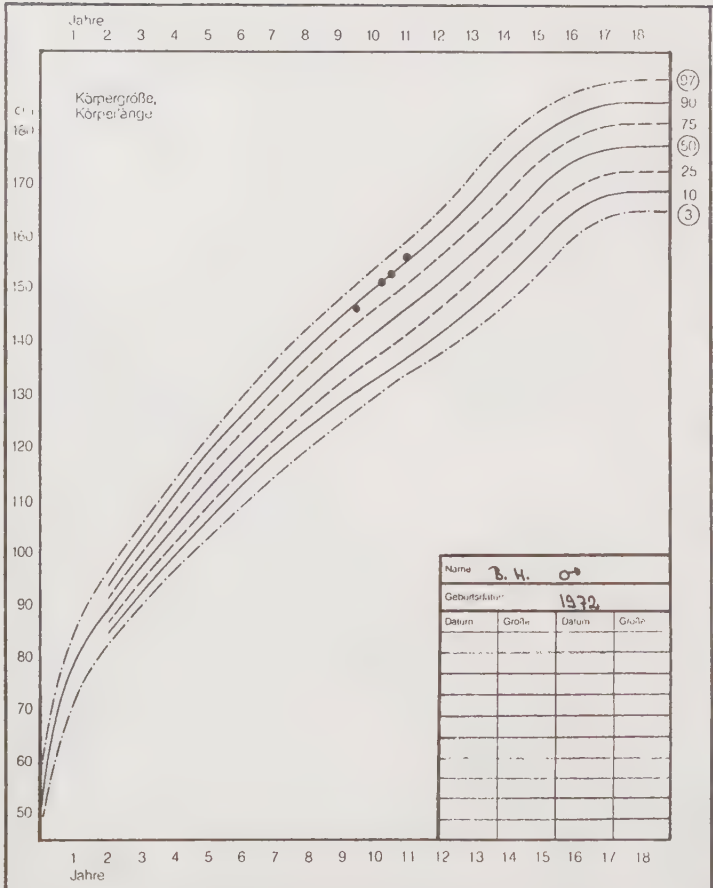
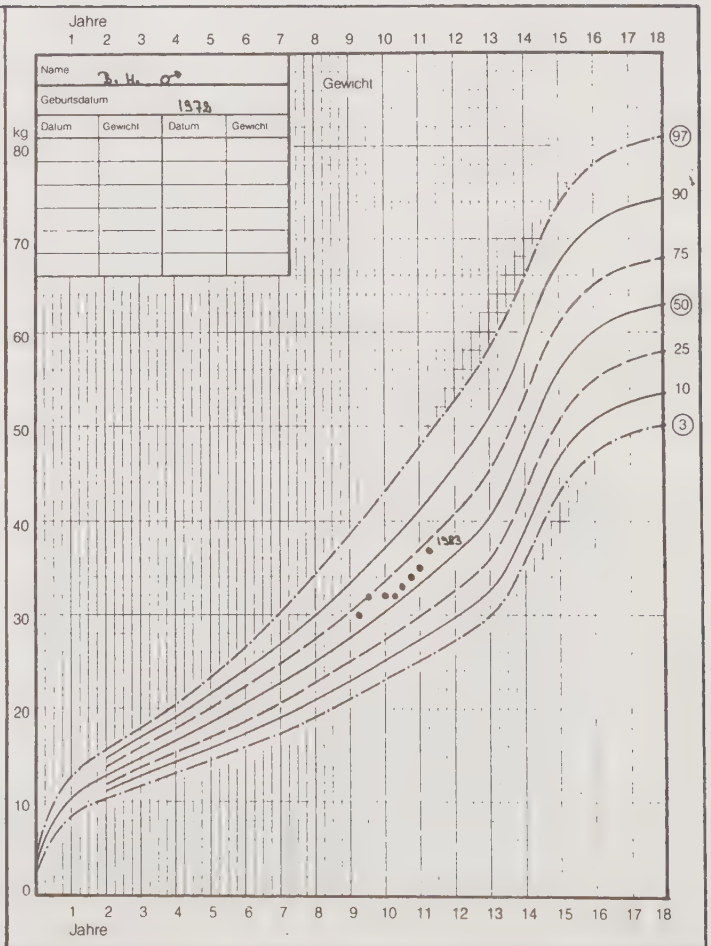


Abb.A 6: Perzentilenkurven von Patient B.H., 26.7.1972



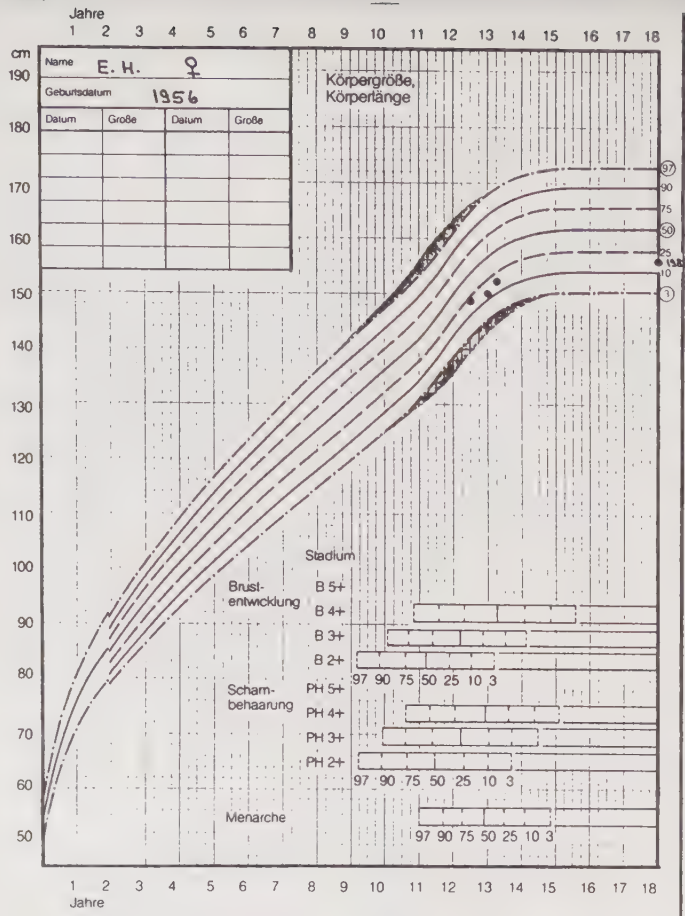
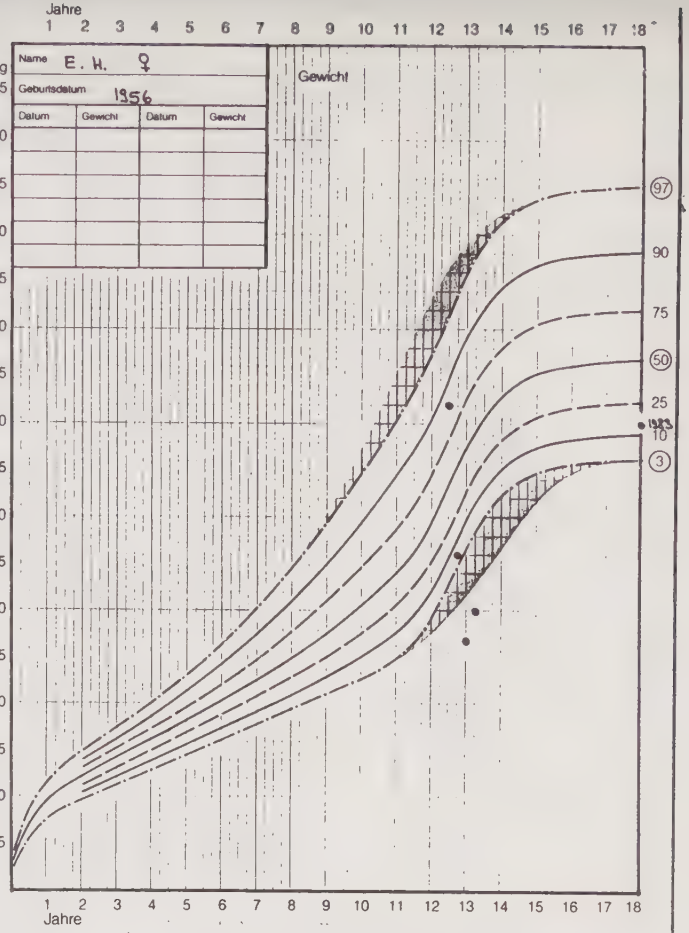


Abb.A 7: Perzentilenkurven von Patient E.H., 22.9.1956



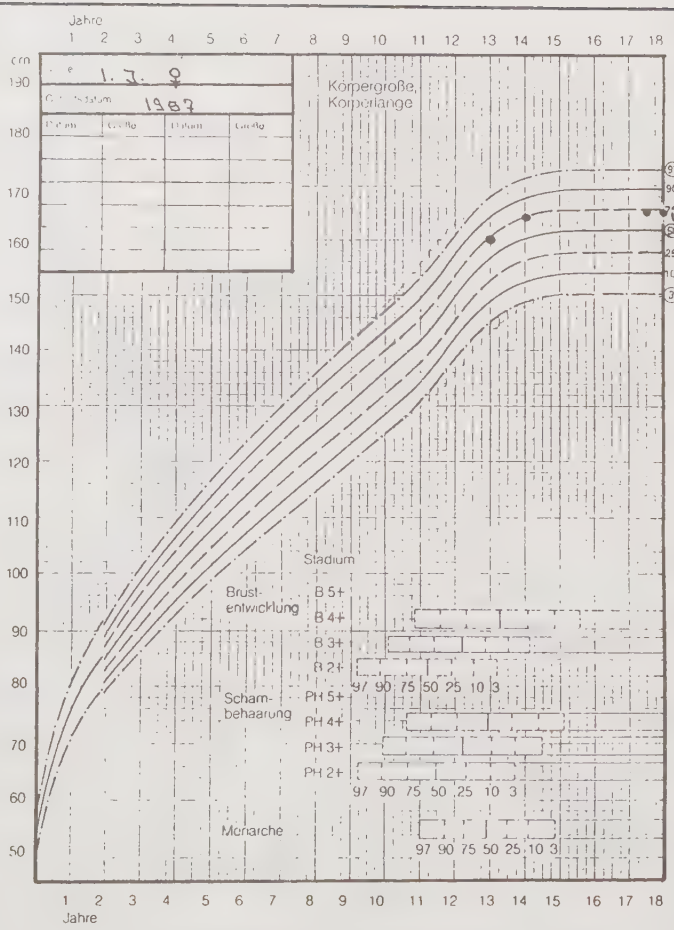
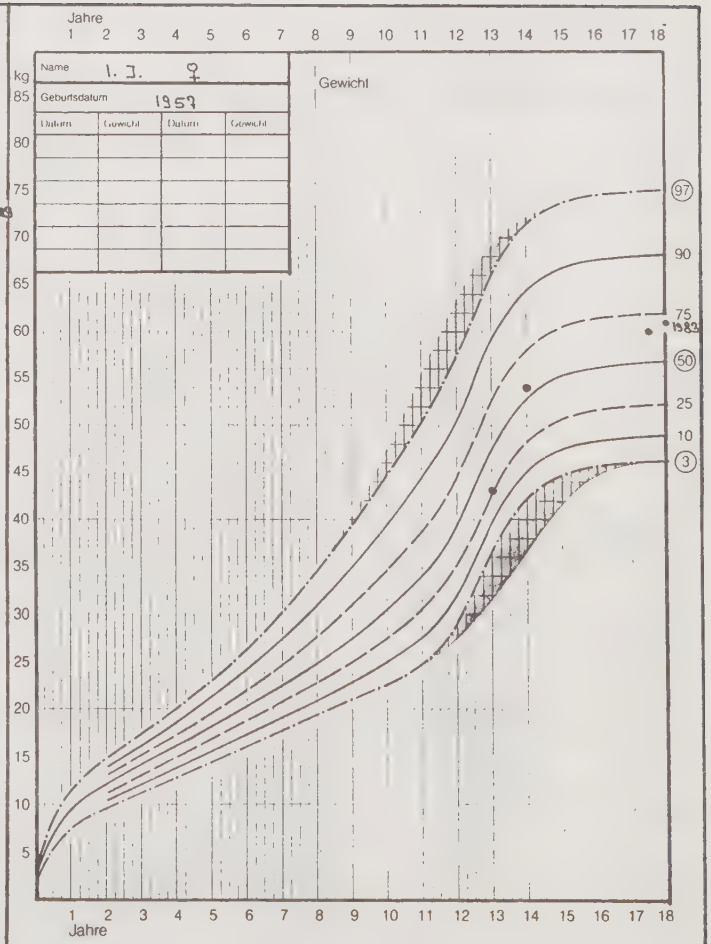


Abb.A 8: Perzentilenkurven von Patient I.J., 9.5.1957



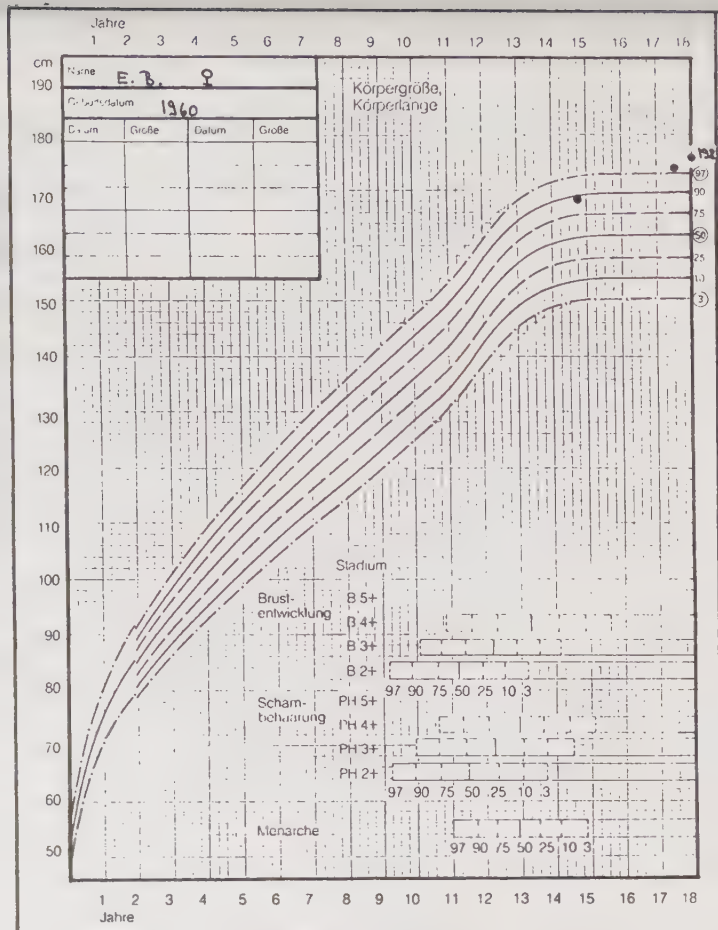
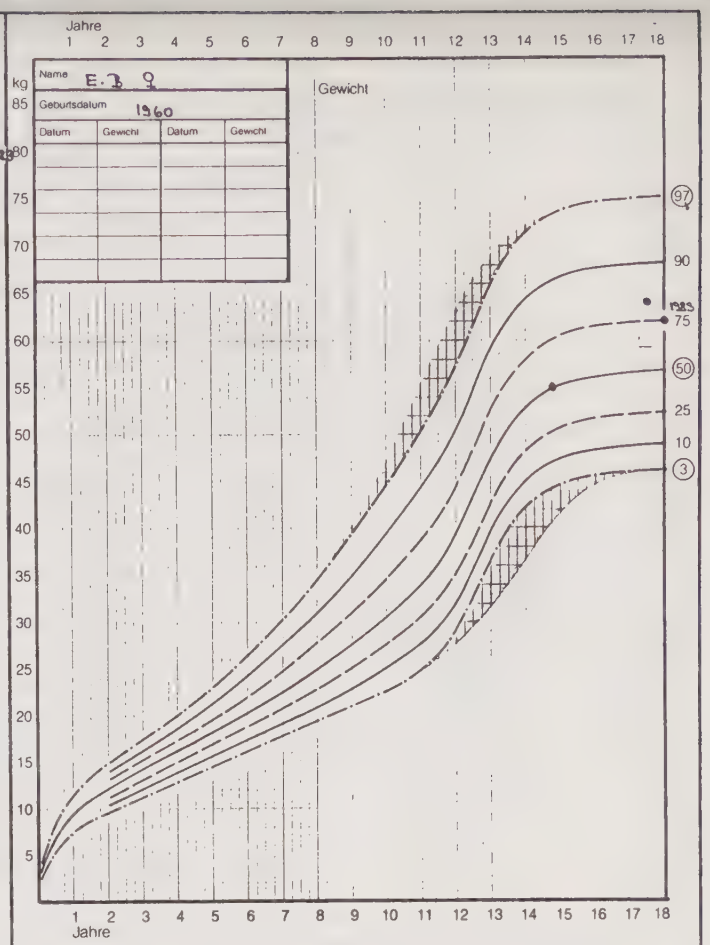


Abb.A 9: Perzentilenkurven von Patient E.B., 19.3.1960



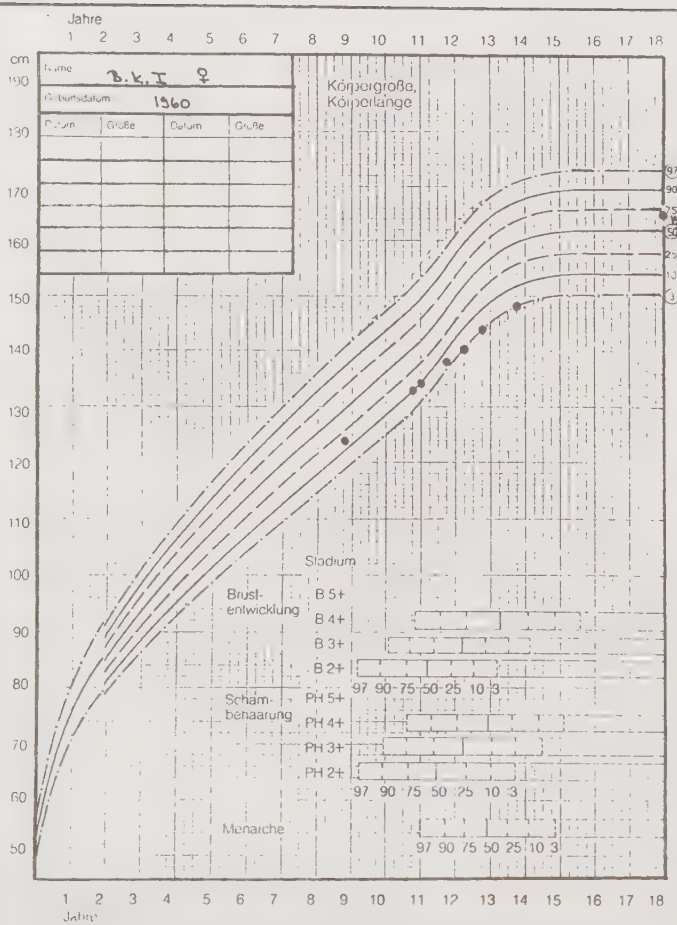
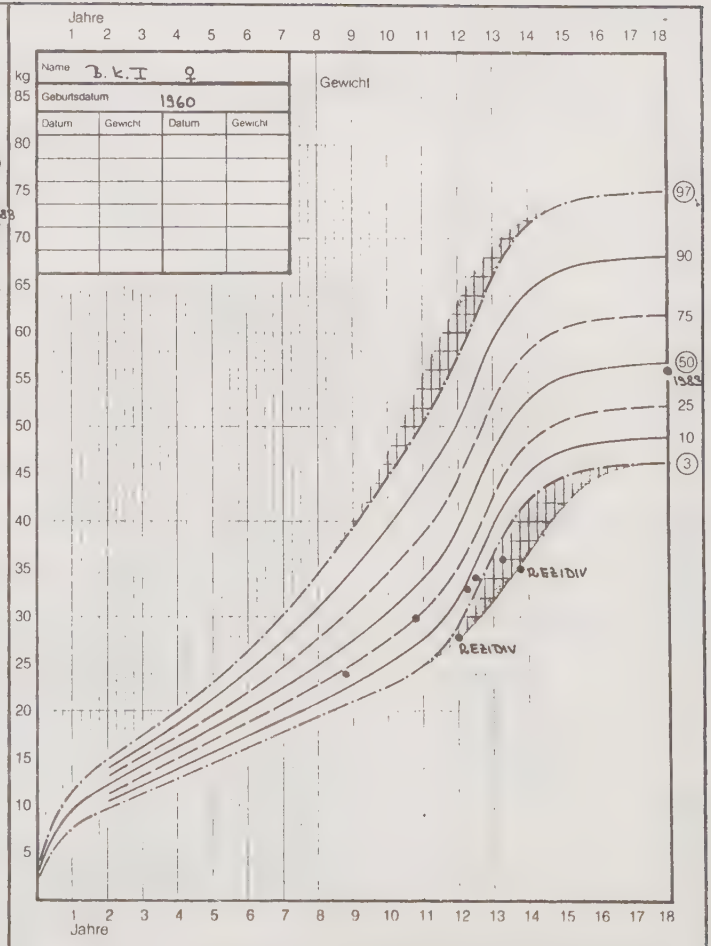


Abb.A 10: Perzentilenkurven von Patient B.K.I, 17.8.1960



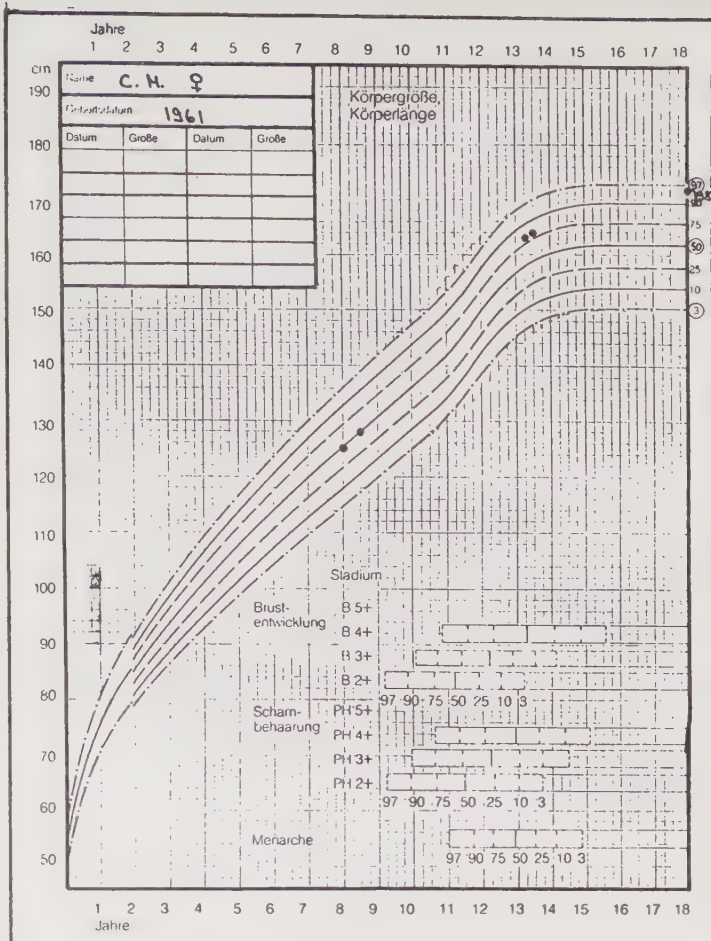
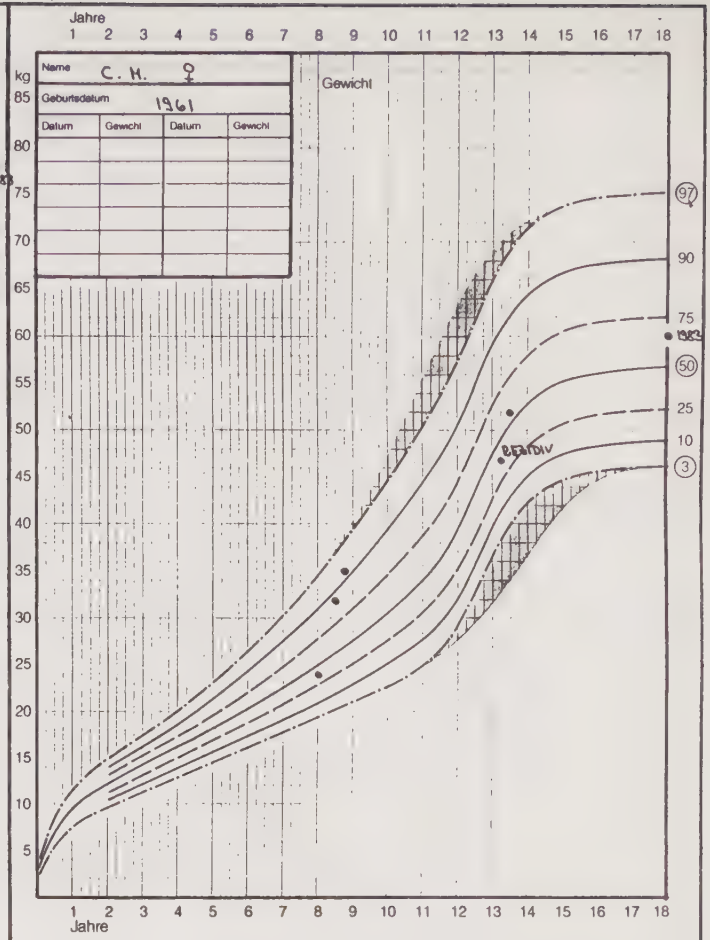


Abb.A 11: Perzentilenkurven von Patient C.M., 5.10.1961



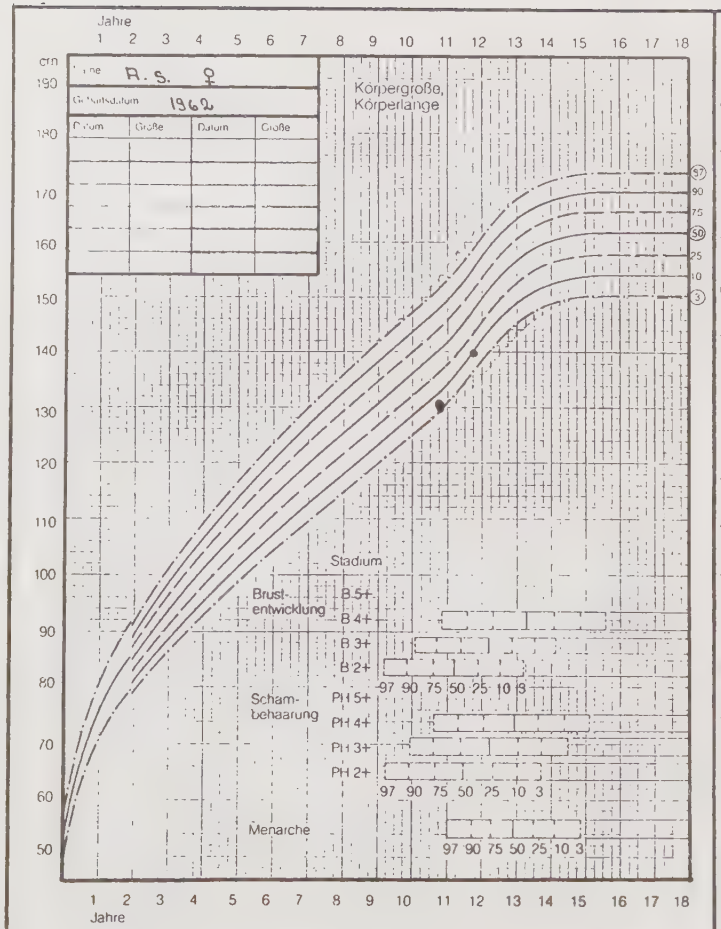
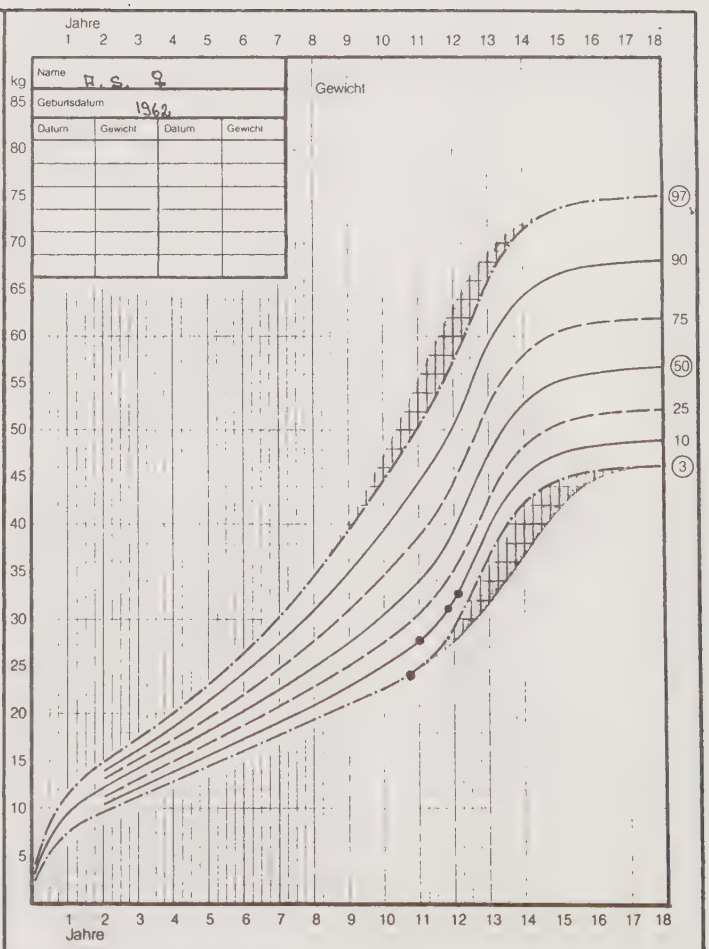
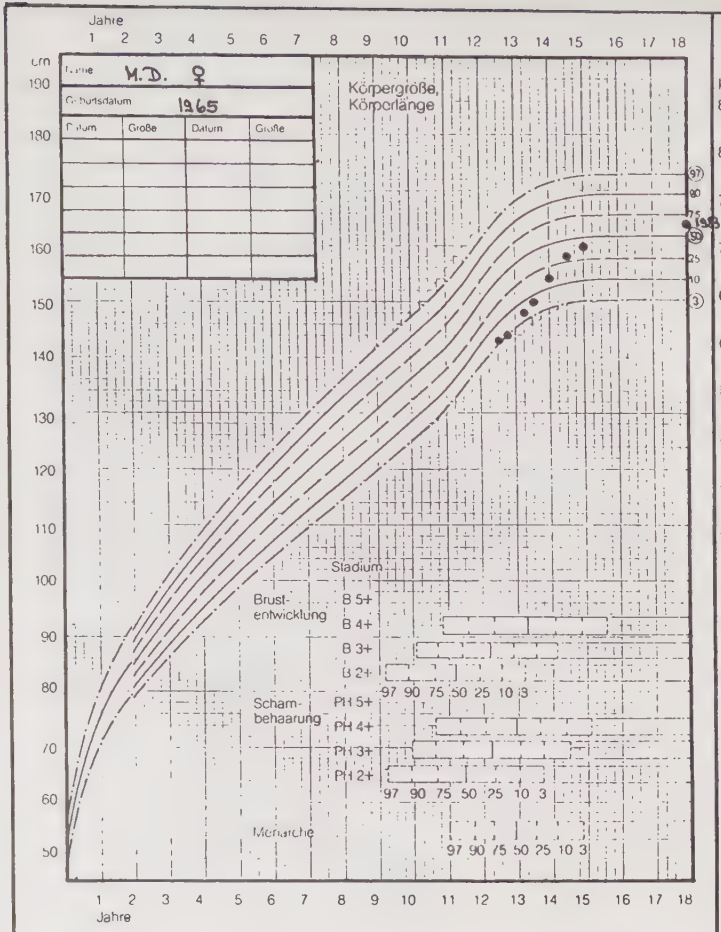


Abb.A 12: Perzentilenkurven von Patient A.S., 29.5.1962





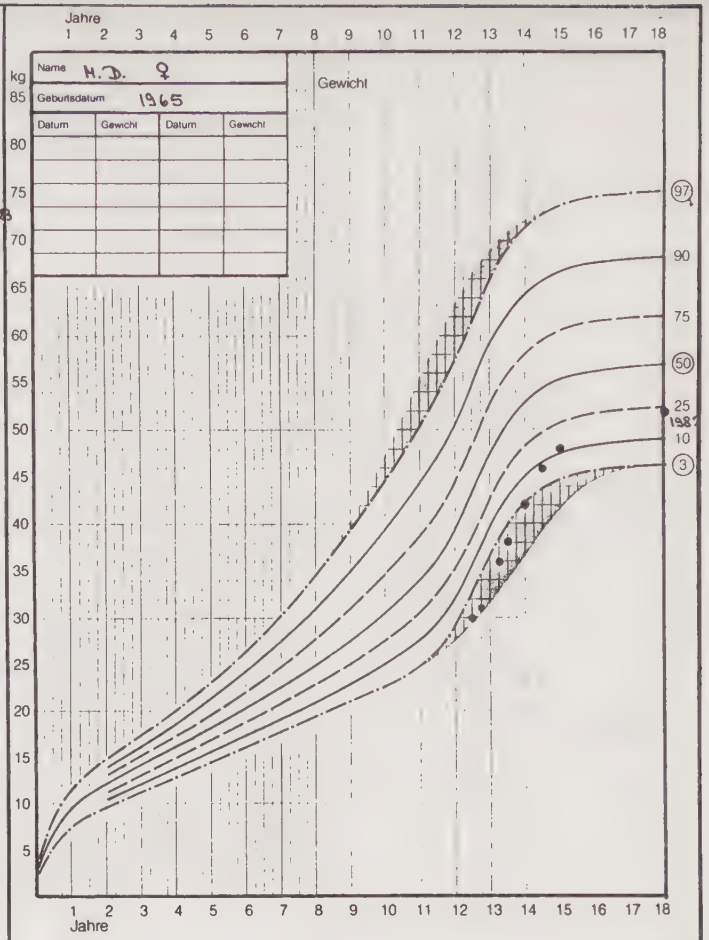
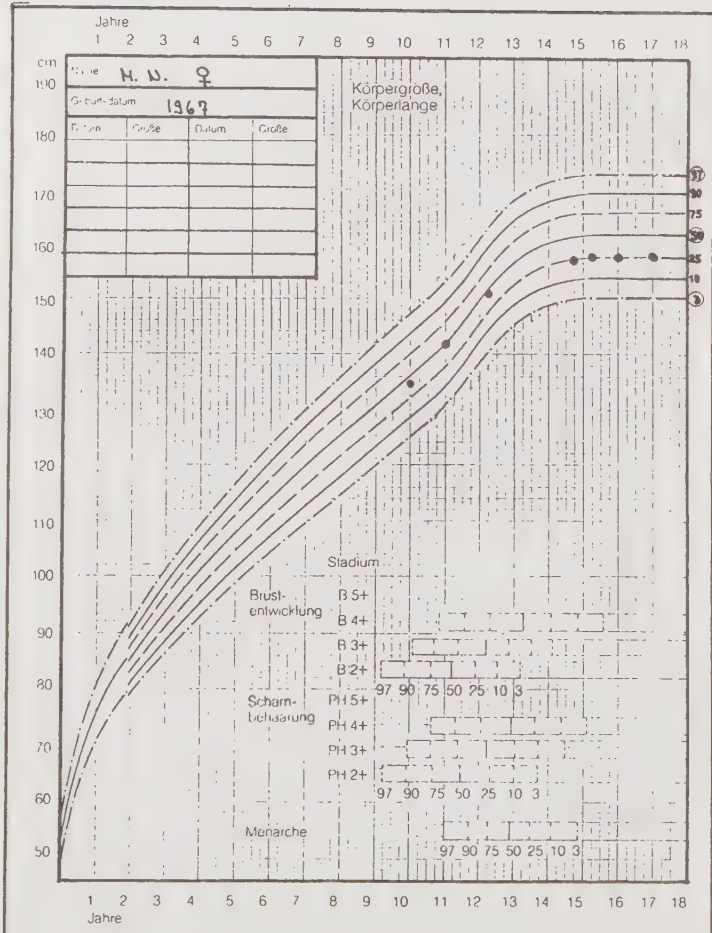


Abb.A 13: Perzentilenkurven von Patient M.D., 2.12.1965



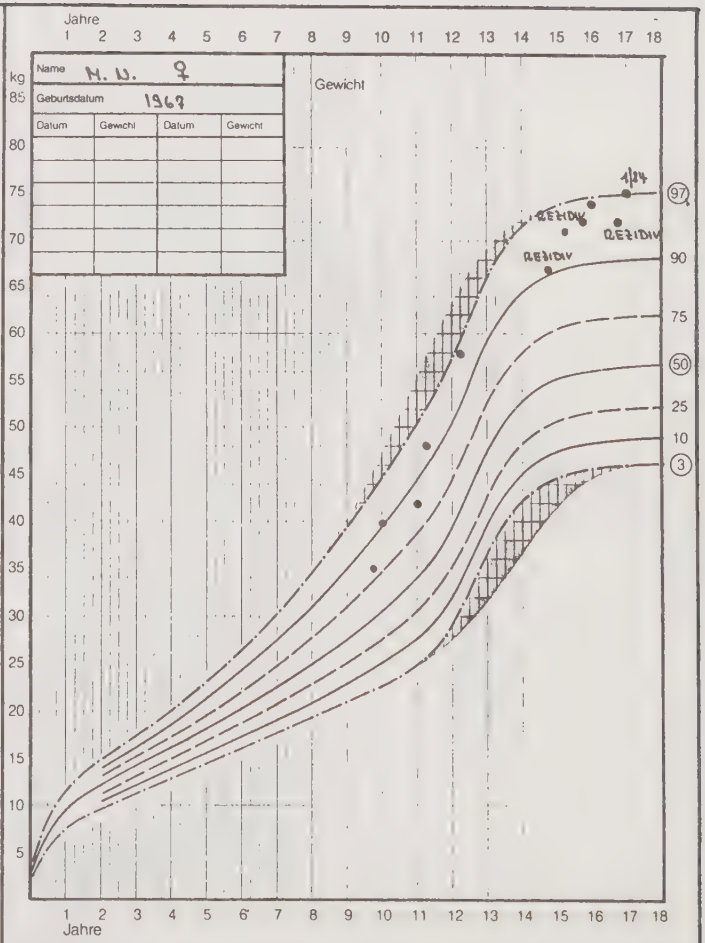


Abb.A 14: Perzentilenkurven von Patient M.N., 23.1.1967

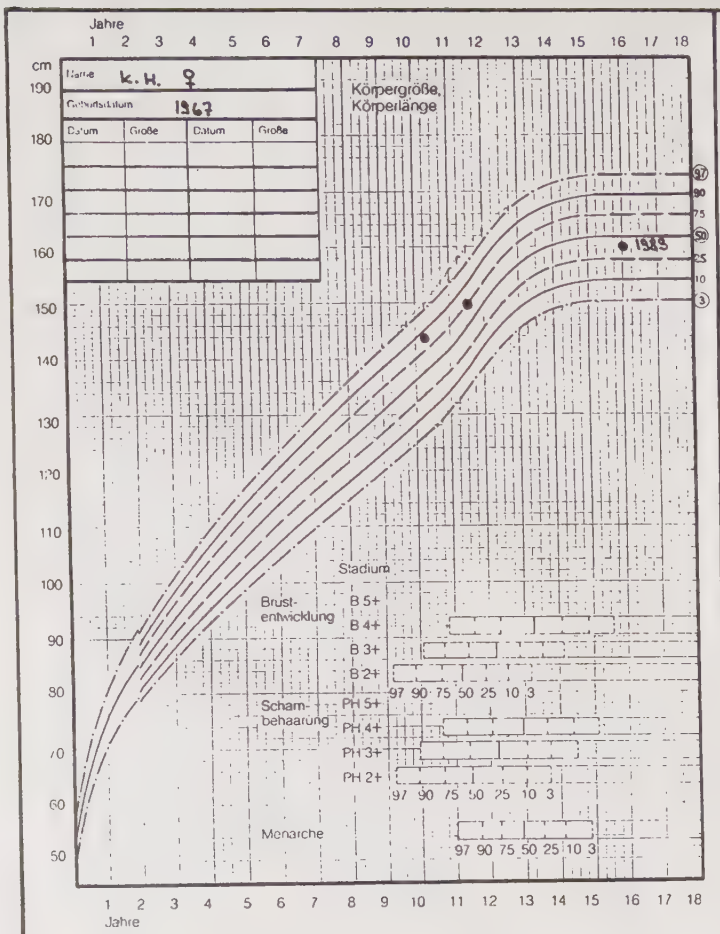
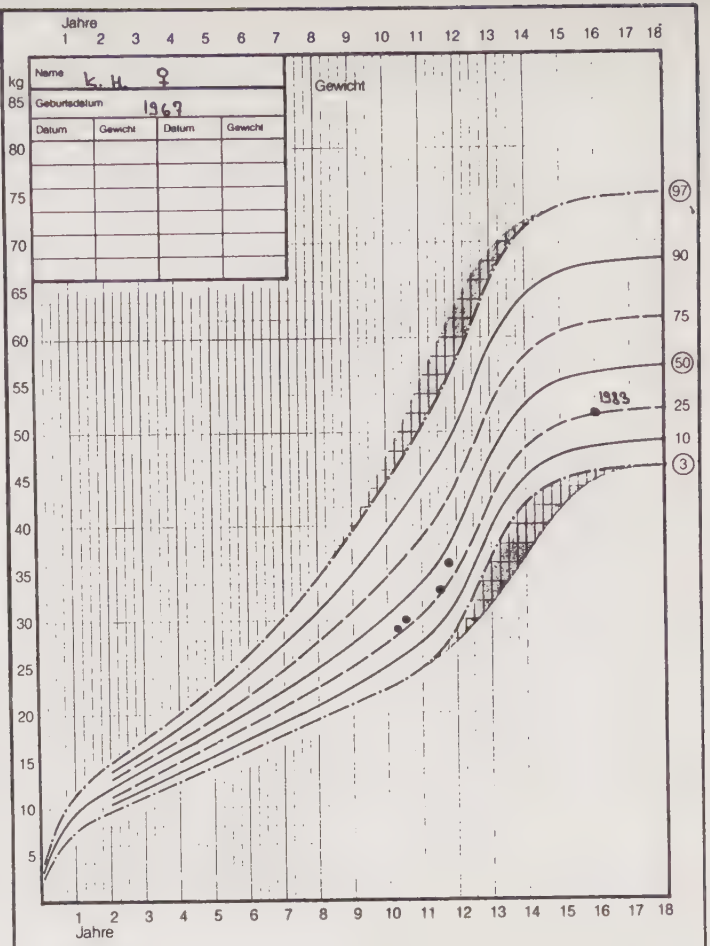


Abb.A 15: Perzentilenkurven von Patient K.H., 1.2.1967



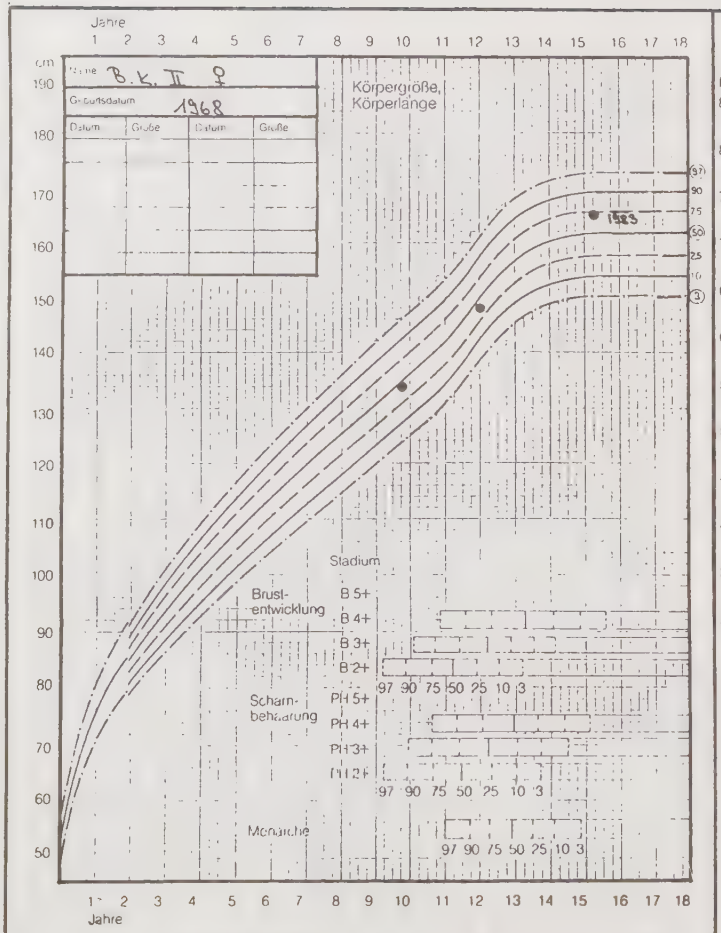
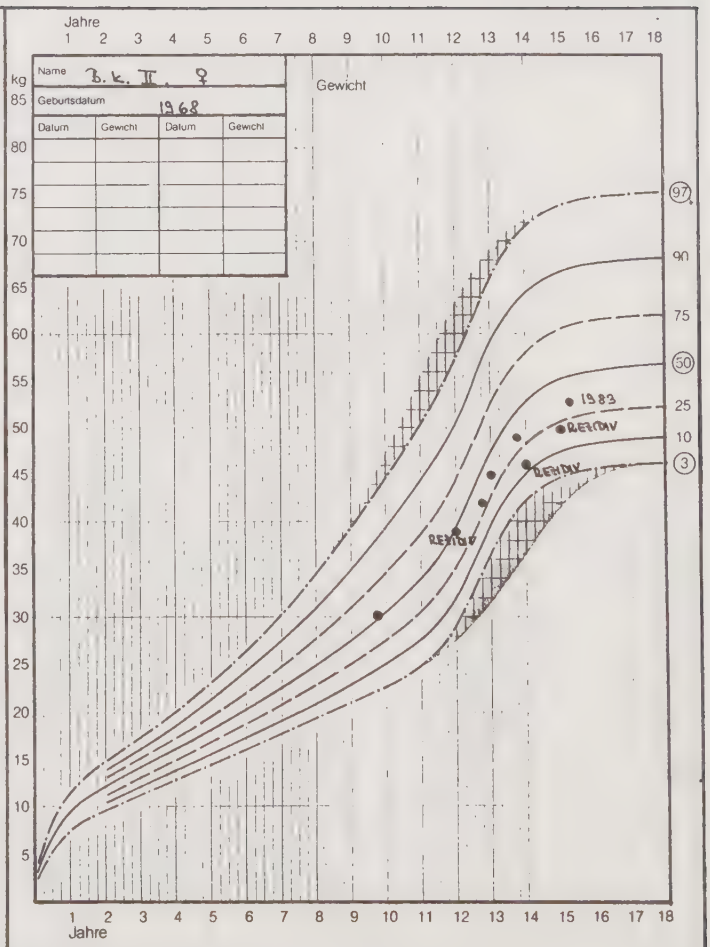


Abb.A 16: Perzentilenkurven von Patient B.K.II, 14.5.1968



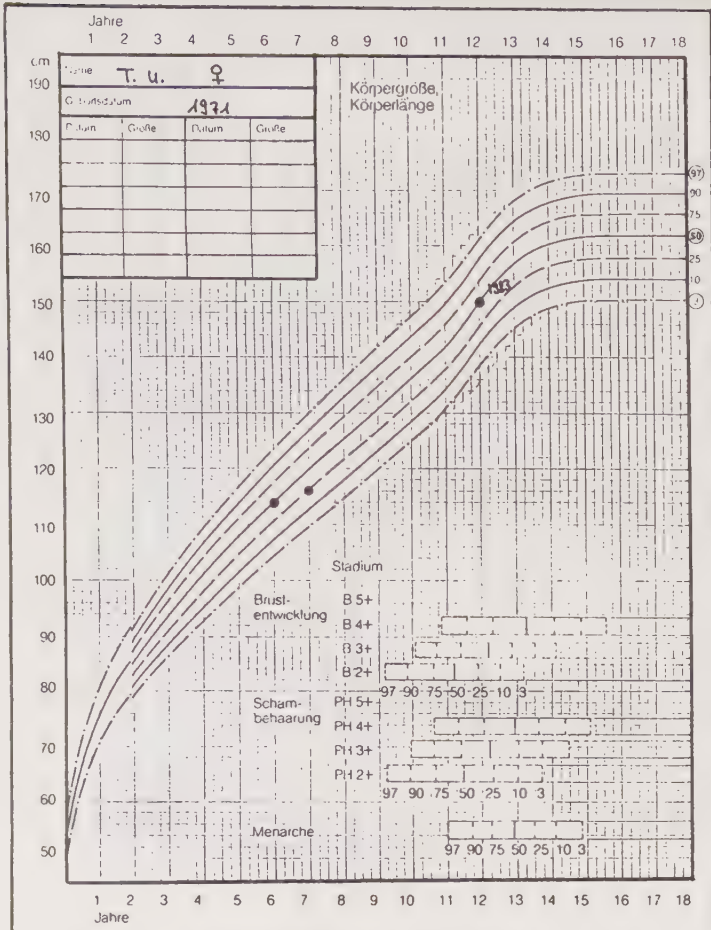
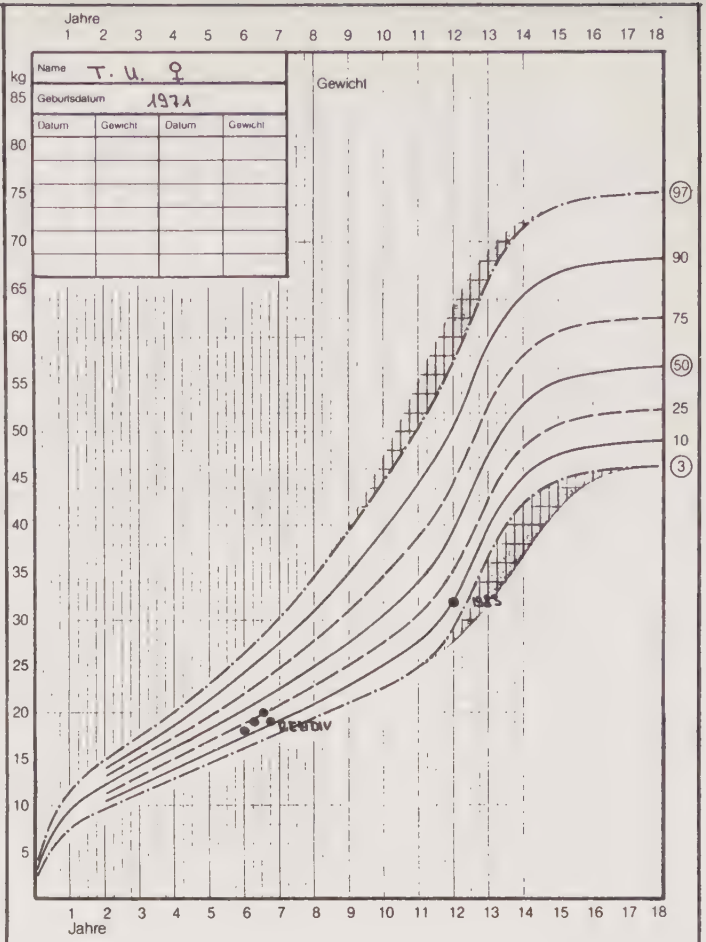


Abb.A 17: Perzentilenkurven von Patient T.U., 11.7.1971



LITERATURVERZEICHNIS

1. Altaras, J.: Röntgenologische Differentialdiagnose bei entzündlichen Darmerkrankungen - Colitis ulcerosa - Morbus Crohn. In: Gall/Groitl, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 87-92, perimed, Erlangen 1982

2. Azad Khan, AK, Truelove, SC: Circulating levels of sulphalazine and its metabolites and their relation to the clinical efficacy of the drug in ulcerative colitis. Gut 21, 706-710, 1980

3. Babb, RR: The role of total parenteral nutrition in the treatment of inflammatory bowel disease. Am J Gastroenterol 70, 506-509, 1978

4. Beart, RW Jr, McIlrath, DC, Kelly, KA, Van Heerden,JA, Mucha, P Jr, Dozois, RR, Adson, MA, Culp, CE: Surgical management of inflammatory bowel disease. Curr Probl Surg 17, 533-584, 1980

5. Birnie, GG, McLeod, TI, Watkinson, G: Incidence of sulphalazine-induced male infertility. Gut 22, 452-455, 1981

6. Bläker, F: Unspezifische Colitis. In: Bachmann, Pädiatrie in Praxis und Klinik, 13.191-13.194, Thieme, Stuttgart 1980

7. Bläker, F: Salazosulfapyridin - Wirkungen und Nebenwirkungen. Monatsschr Kinderheilkd 129, 182, 1981

8. Bläker, F: Die konservative Behandlung der Colitis ulcerosa und des Morbus Crohn im Kindesalter. Monatsschr Kinderheilkd 129, 117-118, 1981

9. Bläker, F, Schäfer, KH, Lassrich, MA: Colitis ulcerosa und Colitis granulomatosa im Kindesalter. Monatsschr Kinderheilkd 126, 411-418, 1978

10. Brandes, JW, Lorenz-Meyer, H: Epidemiologische Aspekte zur Enterocolitis regionalis Crohn und Colitis ulcerosa in Marburg/Lahn (FRG) zwischen 1962 und 1975.
Z Gastroenterologie 21, 69-73, 1983

11. Brede, K: Einführung in die psychosomatische Medizin. Klinische und theoretische Beiträge. Syndikat, Frankfurt/Main 1980

12. Butt, JH, Konishi, F, Morson, BC, Lennard-Jones, JE, Ritchie, JK: Macroscopic lesions in dysplasia and carcinoma complicating ulcerative colitis.
Dig Dis Sci 28, 18-26, 1983

13. Campieri, M, Lanfranchi, GA, Bazzocchi, G, Brignola,C: Treatment of ulcerative colitis with high-dose 5-aminosalicylic acid enemas. Lancet 2, 270-271, 1981

14. Chong, SKF, Walker-Smith, JA: Chronic inflammatory disease in the young. Compr Ther 8, 27-34, 1982

15. Conte, HR, Karasu, TB: Psychotherapy for medically ill patients: Review and critique of controlled studies.
Psychosomatics 22, 285-290, 1981

16. Dew, MJ, Harries, AD, Evans, N, Evans, BK, Rhodes, J: Maintenance of remission in ulcerative colitis with 5-aminosalicylic acid in high doses by mouth.
Br Med J 287, 23-24, 1983

17. Dickinson, RJ, Ashton, MG, Axon, AT, Smith, RC, Yeung, CK, Hill, GL: Controlled trial of intravenous hyperalimentation and total bowel rest as an adjunct to the routine therapy of acute colitis.
Gastroenterology 79, 1199-1204, 1980

18. Eade, OE, Smith, CL, Alexander, JR, Whorwell, PJ: Pulmonary function in patients with inflammatory bowel disease.
Am J Gastroenterol 73, 154-156, 1980

19. Ecker, KW, Simonis, G, Thiel, H: Chronisch entzündliche Darmerkrankungen - Chirurgische Therapie.
Z Allg Med 58, 886-892, 1982

20. Ecker, KW, Thiel, H: Chronisch entzündliche Darmerkrankungen - Diagnose und Differentialdiagnose.
Z Allg Med 58, 873-879, 1982

21. Elson, CO, Layden, TJ, Nemchausky, BA, Rosenberg, JL, Rosenberg, IH: An evaluation of total parenteral nutrition in the management of inflammatory bowel disease.
Dig Dis Sci 25, 42-48, 1980

22. Fahrländer, H: Salazosulfapyridin in der Schwangerschaft?
Dtsch med Wschr 105, 1729-1731, 1980

23. Fendel, H: Die unspezifische (idiopathische) Colitis ulcerosa. In: Handbuch der Kinderheilkunde, "Stoffwechsel, Verdauung", 1030-1042, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1965

24. Fiedler, H: 20 Jahre Colitis-ulcerosa-Behandlung. Eine retrospektive Studie aus der Sicht einer Medizinischen Klinik.
Z Gesamte Inn Med 35, 890-893, 1980

25. Fonkalsrud, EW: Inflammatory bowel disease in childhood. Surg Clin North Am 61, 1125-1135, 1981

26. Freeman, JG, Reece, VA, Venables, CW: Sulphalazine and spermatogenesis. Digestion 23, 68-71, 1982

27. Freyberger, H, Wellmann, W, Ziegler, H: Psychosomatische Aspekte der entzündlichen Erkrankungen des Darmkanals. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 156-160, perimed, Erlangen 1982

28. Frühmorgen, P, Laudage, G, Matek, W: Endoskopische Befunde bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa am Colon. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 75-80, perimed, Erlangen 1982

29. Gebhard, RL, Greenberg, HB, Singh, N, Henry, P, Sharp, HL, Kaplan, L, Kapikian, AZ: Acute viral enteritis and exacerbations of inflammatory bowel disease. Gastroenterology 83, 1207-1209, 1982

30. Goldstein, PD, Alpers, DH, Keating, JP: Sulfapyridine metabolites in children with inflammatory bowel disease receiving sulfalazine. J Pediatr 95, 638-640, 1979

31. Goligher, JC: The surgery of ulcerative colitis and Crohn's disease - An overview. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 191-197, perimed, Erlangen 1982

32. Gould, SR, Brash, AR, Conolly, ME, Lennard-Jones, JE: Studies of prostaglandins and sulphalazine in ulcerative colitis. Prostaglandins Med 6,165-182, 1981

33. Gryboski, J, Hillemeier, C: Inflammatory bowel disease in children. Med Clin North Am 64, 1185-1202, 1980

34. Halpin, TC Jr, Bertino, JS, Rothstein, FC, Kurczinski, EM, Reed, MD: Iron-deficiency anemia in childhood inflammatory bowel disease: treatment with intravenous irondextran. JPEN 6, 9-11, 1982

35. Hamilton, JR, Bruce, GA, Abdourhaman, M, Gall, DG: Inflammatory bowel disease in children and adolescents. Adv Pediatr 26, 311-341, 1979

36. Henrikson, H, Hultén, L, Filipson, S, Sillén, U: Longterm Study of the effect of treatment for ulcerative colitis. Prog Pediatr Surg 11, 27-39, 1978

37. Hershel, J, Walker, AM: Cigarette smoking and ulcerative colitis. N Engl J Med 308, 261-263, 1983

38. Hodgson, HJF: Assessment of drug therapy in inflammatory bowel disease. Br J Clin Pharmacol 14, 159-170, 1982

39. Huchzermeyer, H, Mörl, M, Wellmann, W: Schwangerschaftsverlauf bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 185-188, perimed, Erlangen 1982

40. Isgar, B, Harman, M, Whorwell, PJ: Factors preceding relapse of ulcerative colitis.
Digestion 26, 236-238, 1983

41. Janowitz, HD, Sachar, DB: Inflammatory bowel disease Adv Intern Med 27, 205-246, 1982

42. Joppich, I, Brands, W, Lochbühler, H, Lampe, HJ:
Zur Operationsindikation beim Morbus Crohn und der Colitis ulcerosa im Kindesalter.
Klin Pädiat 195, 9-12, 1983

43. Katzka, I, Katz, S, Morris, E: Management of toxic megacolon: The significance of early recognition in medical management. J Clin Gastroenterol 1, 307-311, 1979

44. Kruis, W, Eisenburg, J: Die Differentialdiagnose Morbus Crohn - Colitis ulcerosa.
Dtsch med Wschr 106, 1003-1006, 1981

45. Kusakcioglu, O, Kusakcioglu, A, Oz, F: Indiopathic ulcerative colitis in Istanbul Clinical review of 204 cases. Dis Colon Rectum 22, 350-355, 1979

46. Lake, AM, Stauffer, JQ, Stuart,MJ: Hemostatic alterations in inflammatory bowel disease - response to therapy. Am J Dig Dis 23, 897-902, 1978

47. Lee, EC, Truelove, SC: Proctocolectomy for ulcerative colitis. World J Surg 4, 195-201, 1980

48. Lennard, TWJ, Farndon, JR: Sulphalazine hepatotoxity after 15 years' successful treatment for ulcerative colitis. Br Med J 287, 96, 1983

49. Levy, N, Roisman, I, Teodor, I: Ulcerative colitis and pregnancy in Israel.
Dis Colon Rectum 24, 351-354, 1981

50. Lingemann, B, Bünte, H: Indication of surgery in ulcerative colitis. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 198-201, perimed, Erlangen 1982

51. Lloyd-Still, JD, Green, OC: A clinical scoring system for chronic inflammatory bowel disease in children.
Dig Dis Sci 24, 620-624, 1979

52. Maier, K, Fischer, C, Klotz, U, Heinkel, K: 5-Aminosalicylsäure bei Colitis ulcerosa und Morbus Crohn.
Dtsch Med Wochenschr 107, 1131-1134, 1982

53. Martini, GA: Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes - Colitis ulcerosa. In: Gross/Schölmerich, Lehrbuch der Inneren Medizin, 5. Aufl., 537-539, Schattauer, 1977

54. Mee, AS, Berney, J, Jewell, DP: Monocytes in inflammatory bowel disease: absolute monocyte counts.
J Clin Pathol 33, 719-720, 1980

55. Molin, L, Stendal, O: The effect of sulfalazine and its active components on human polymorphonuclear leucocyte function in relation to ulcerative colitis.
Acta Med Scand 206, 451-457, 1979

56. Morson, BC: Epithelial dysplasia in ulcerative colitis. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 50-52, perimed, Erlangen 1982

57. Morowitz, DA, Kirsner, JB: Ileostomy in ulcerative colitis. A questionaire study of 1.803 patients. Am J Surg 141, 370-375, 1981

58. Moroz, SP: Symposium on the treatment of inflammatory bowel disease in children and adolescents. Can J Surg 25, 493-500, 1982

59. Nagy, Gy, Pronay, G, Ujszaszy, L, Minik, K: Colitis carcinoma in ulcerative colitis. Dt Z Verdau- und Stoffwechselkr 42, 289-294, 1982

60. Nielsen, H, Hyltoft Petersen, P, Svehag, SE: Circulating immune complexes in ulcerative colitis II. Correlation with serum protein concentrations and complement conversion products. Clin Exp Immunol 31, 81-91, 1978

61. Nielsen, OH: Sulfalazine intolerance. A retrospective survey of the reasons for discontinuing treatment with sulfalazine in patients with chronic inflammatory bowel disease. Scand J Gastroenterology 17, 389-393, 1982

62. Nixon, HH, Krebs, C: Inflammatory bowel disease in children. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 224-232, perimed, Erlangen 1982

63. Otto, HF, Gebbers, JO: Colitis ulcerosa; pathomorphologische Befunde. Mschr Kinderheilk 126, 419-424, 1978

64. Perinelli, K, Günther, C: Unverarbeitete Trauer in Familien mit einem psychosomatisch kranken Kind. Praxis d. Kinderpsychologie 32, 89-93, 1983

65. Riemann, JF: Ätiologische Aspekte von Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 39-45, perimed, Erlangen 1982

66. Ritchie, JK, Powell-Tuck, J, Lennard-Jones, JE: Clinical outcome of the first ten years of ulcerative colitis and proctitis. Lancet 1, 1140-1143, 1978

67. Ritchie, JK, Haeley, PR, Lennard-Jones, JE:
Prognosis of carcinoma in ulcerative colitis.
Gut 22, 752-755, 1981

68. Rösch, W: Konservative Therapie - Colitis ulcerosa - Morbus Crohn. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 102-110, perimed, Erlangen 1982

69. Rosenbaum, M: Ulcerative colitis. Psychosomatic illness review: No. 10 in a series.
Psychosomatics 24, 515-519, 522, 525, 528-529, 1983

70. Sachar, DB, Present, DH: Immunotherapy in inflammatory bowel disease. Med Clin North Am 62, 173-183, 1978

71. Sales, DJ, Kirsner, JB: The prognosis of inflammatory bowel disease. Arch Intern Med 143, 294-296, 1983

72. Seashore, JH, Hillemeier, AC, Gryboski, JD: Total parenteral nutrition in the management of inflammatory bowel disease in children: a limited role.
Am J Surg 143, 504-507, 1982

73. Shah, PR, Chauhan, HR, Desai, AB: Ulcerative colitis in children. Indian Pediatics 19, 695-699, 1982

74. Soehendra, N, Kempeneers, I, de Heer, K: Endoskopie der kindlichen Kolitis. In: Gall, Entzündliche Erkrankungen des Dünn- und Dickdarmes, 145-149, perimed, Erlangen 1982

75. Steinhausen, HC: Psychosomatische Störungen und Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen. Vergleichende Untersuchungen zur Colitis ulcerosa.
Kohlhammer-Verlag Stuttgart, 1981

76. Theodor, E, Niv, Y, Bat, L: Imuran in the treatment of ulcerative colitis.
Am J Gastroenterol 76, 262-266 1981

77. Thiel, H, Ecker, KW: Colitis ulcerosa und Morbus Crohn. Konservative Therapie. Z Allg Med 58, 880-885, 1982

78. Thompson, DG, Lennard-Jones, JE, Swabrick, ET, Bown,R: Pericarditis and inflammatory bowel disease. Q J Med 48, 93-97, 1979

79. Truelove, SC, Willoughby, CP, Lee, EG, Kettlewell, MG: Further experience in the treatment of severe attaks of ulcerative colitis. Lancet 2, 1086-1088, 1978

80. Tschaikowski, KL, Jorde, W: Allergologische Diagnostik und Therapie des Morbus Crohn und der Colitis ulcerosa. Leber Magen Darm 9, 294-298, 1979

81. Von Hees, PA, Van Elferen, LW, Van Rossum, JM, Van Tongeren, JH: Hemolysis during salicylazosulfapyridine therapy. Am J Gastroenterol 70, 501-505, 1978

82. Vender, RJ, Spiro, HM: Inflammatory bowel disease and pregnancy. J Clin Gastroenterol 4, 231-249, 1982

83. Werlin, SL, Grand, RJ: Bloody diarrhea - a new complication of sulfalazine. J Pediatr 92, 450-451, 1978

84. Willoughby, CP, Heyworth, MF, Piris, J, Truelove, SC: Comparison of disodium cromoglycate and sulphalazine as maintenance therapy for ulcerative colitis. Lancet 1, 119-122, 1979

Herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. K. H. Niessen für die Überlassung des Themas und die stets hilfsbereite und menschliche Betreuung bei der Durchführung der Arbeit.

Mein Dank gilt auch Frau Brintzinger, Diplom-Psychologin an der Universitätskinderklinik Tübingen, für die freundliche Unterstützung beim psychologischen Teil der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 24.9.1955 wurde ich, Ulrike Stubig, als Tochter des Werner Stubig und seiner Ehefrau Margarete, geb. Lindenschmidt in Bad Ems geboren.

Meine Vorschulzeit verbrachte ich in Trier.

Von März 1962 bis April 1966 besuchte ich die Grundschule zunächst in Mainz, später in Horb a.N.. Im April 1966 wechselte ich hier auf das Naturwissenschaftlich-mathematische Gymnasium Horb über, wo ich im Juni 1974 das Abitur ablegte.

Von Oktober 1974 bis März 1976 studierte ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen Diplom-Chemie.

Am 1. April 1976 begann ich an der Kinderkrankenpflegeschule in Böblingen die Ausbildung zur Kinderkrankenschwester, die ich am 31. März 1979 mit dem Staatsexamen abschloß. Anschließend war ich ein halbes Jahr als Kinderkrankenschwester an der Kinderklinik in Eßlingen a.N. tätig.

Von Oktober 1979 bis April 1986 studierte ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen Medizin und habe das Studium am 29. April 1986 mit dem Staatsexamen abgeschlossen.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45